

Ministère de l'enseignement République du Mali
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

Un peuple Un But Une Foi

.....
Universités des Sciences, des Techniques
et des Technologies de Bamako



Année universitaire :2013 – 2014N°/....

**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO
STOMATOLOGIE**

THESE

**ETUDE COMPARATIVE DE LA SEROPREVALENCE DES
MARQUEURS VIH, VHB et VHC DES DONS DE SANG
EN COLLECTE FIXE ET MOBILE A BAMAKO.**

*Présentée et soutenue publiquement le 03 / 12 /2014 devant
La Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

*Par : **M. TRAORE Hamadi***

*Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ÉTAT)*

Jury

PRESIDENT: Pr DIALLO Souleymane

MEMBRE: Dr MAIGA Almoustapha Issiaka

CO-DIRECTEUR: Dr GUITTEYE Hassana

DIRECTEUR: Pr BABY Mounirou

DEDICACE :

Au nom d'ALLAH, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux.

<< Gloire à toi ! Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris. Certes c'est toi l'Omniscient, le sage >> Sourate 2, Verset : 32(le saint Coran).

Louange et gloire à Dieu le Tout Puisant qui nous a permis de mener à bien ce travail et que la grâce, le salut, les bénédictions et la paix d'Allah soient accordés au meilleur de ses créatures, notre prophète et sauveur Mohamed ibn Abdoullah ibn Abdelmoutalib, aux membres de sa famille, ses compagnons ainsi que ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement dernier.

Cette thèse est la consécration de plusieurs années d'étude au cours desquelles, désillusion, découragement et succès ont été tour à tour au rendez-vous. Au fil des années, cette impatience s'est émoussée mais la soif de connaissance est demeurée intacte.

Ce travail est dédié à la mémoire de

Feu Harouna TRAORE

Remerciements :

- A ma famille.

A mon père Bakary Hamadi, si l'opportunité était donnée à chacun de choisir son père alors je crois que je n'aurai mieux choisi que toi. Je suis particulièrement fier et heureux d'être ton fils. Ton courage, ton dévouement, ta loyauté et ta bonté font de toi un père modèle. Tu as cultivé en nous un esprit de partage et de tolérance et de bienfaisance envers les autres. A vrai dire tu n'as ménagé aucun effort pour la réussite scolaire et universitaire de tes enfants. Ce jour est l'aboutissement des fruits de tes efforts et de tes nombreuses prières. Que ce travail un parmi tant d'autres, soit l'un des gages de ma reconnaissance éternelle.

Que Dieu t'accorde de longues années de vie dans la santé et la prospérité afin que tu puisses jouir pleinement des fruits de tes sacrifices.

A ma mère, Mme TRAORE Kaoudo Sidi KASSAMBARA : Ta générosité, ta clairvoyance, ton amour pour tes enfants et ceux d'autrui font de toi une mère exemplaire. Tu as consacré entièrement ton temps à ton foyer et à notre éducation, sans jamais te lasser, sans jamais te plaindre et sans jamais flancher. Chère mère, tu nous as donné ce qu'une mère peut donner de plus précieux à ses enfants : amour affection, soutien sans faille, conseils et j'en passe... . Bref aucun mot au monde ne pourrait mieux expliquer mes sentiments de reconnaissance de tes bienfaits. Nous prions le tout puissant afin qu'il t'accorde une longue et heureuse vie pleine de bonheur afin que tu puisses profiter pleinement du fruit de tes sacrifices.

A mon cousin, Sidi FOFANA et son fidèle amis Major KOROBARA Fousseyni : Vos soutiens m'ont toujours accompagné tout au long des études et je ne vous remercierai jamais assez pour ça.

A mon tonton, BORE Amadou: les mots me manquent pour vous témoigner ma reconnaissance. Votre simplicité, votre sens élevé de la responsabilité et votre humanisme ont fait de vous un père modèle. M. BORE, merci pour l'ensemble des efforts consentis tout au long ce cycle. Ce travail est aussi le vôtre. Qu'Allah vous accorde une vie longue et prospère pleine de bonheur.

A ma tante Mme BORE Yayi TRAORE : mère exemplaire, celle qui ne fait point de différence entre ses enfants et ceux des autres, celle qui accepte de partager, aussi minime

qu'il soit le peu qu'elle possède avec les autres. Femme dynamique, généreuse, loyale, sociable, attentionnée et infatigable qui n'a jamais cessé de m'appuyer dans mes entreprises.

Qu'Allah me gratifie de votre présence pour une très longue période riche promesse.

A mes sœurs TRAORE Mariam, Houleymatou, Awa, Naforé, Hamsatou, Aichata, Mariam DICKO: je ne vous remercierai jamais assez pour tout le soutien dont j'ai bénéficié auprès de tous. Qu'Allah vous récompense d'une vie pleine de bonheur et de richesse dans la santé.

A mes frères TRAORE Bekaye, Tiécoura, Souleymane, Oumar, Youssouf et Sory KASSAMBARA : ce travail est votre également ; si je suis là aujourd'hui c'est quelque part grâce à vos encouragements et vos soutiens. Merci pour l'accompagnement tout au long de ce cycle.

A mes cousins et cousines : Mohamed, Aminata, Awa, Fatoumata, Adam, Oumar, Souleymane, Dédé, Coumba... bref à toute la famille BORE pour l'hospitalité, la générosité et le soutien.

A la famille KONE à Niono pour vos encouragements, conseils et bénédictions tout au long du cycle

A ma fiancée Adizatou DIALLO pour son soutien sans faille tout au long de ce travail. Puisse ALLAH t'accorder une vie pleine de bonheur, de richesse et beaucoup d'amour dans la santé et l'entente en ma compagnie.

A mes Amis :

Dr Cheick Tidiane KONE, mon ami, mon plus que frère celui sans qui cette aventure n'aurait pas été ce qu'elle est. Je n'ai jamais eu l'occasion de te remercier pour ces années de dur labeur mais fabuleuses passées ensemble. Trouve à travers ce document l'expression de ma plus grande admiration et de mon profond respect.

A Mamadou L KEITA, Mouhamadou TRAORE, Younoussa DIARRA, Djibril CISSE, Dr Boubacar SANGHO, Dr DOUYON Ibrahim, Dr Harouna COULIBALY, Abdoulaye TIMBO, Housseiny ONGOIBA, Amadou T KEBE, Moustapha YATTARA, Fadima COULIBALY, Niomo KONTAO, Drissa MAIGA, Ali SACKO, Idrissa KOUROUNTE, Dr TOUNKARA Drissa, Fatoumata N'DJIM... . Vous avez été plus que des amis, vous étiez une famille. J'ai beaucoup appris de vous tout au long du cycle tant sur le plan social que d'éducatif. Si j'y suis

arrivé, c'est quelque part grâce à vous. Soyez-en remerciés pour ces années de franche collaboration dans l'entente et la courtoisie. Qu'Allah fortifie et bénit ce lien d'amitié tissé jusqu'à la fin des temps.

A la promotion « Pr Assan TRAORE »: pour ces années de durs labeurs que nous avons passés ensemble.

Au corps professoral de la faculté de médecine et d'odontostomatologie : « *On peut dire que l'acte d'informer est un acte de transaction dans lequel l'objet d'échange qui circule entre les partenaires est un certain savoir, que l'un est censé posséder, et l'autre pas, que l'un est chargé de transmettre et l'autre censé recevoir, comprenant, interpréter, subissant du même coup une modification de son état de connaissance, et dont le résultat ne peut être mesuré qu'à la possible réaction de cet autre* » **CHARAUDEAU** ; pour la qualité de l'enseignement reçu.

A l'ensemble du personnel du Centre National de Transfusion Sanguine: Pr BABY Mounirou, Dr Hassana GUITTEYE, Dr GAKOU Yacine GUINDO, Alpha GUINDO, Dr FOMBA Minkoro, Gaoussou TOGORA, Dr Tiéman SISSOKO, Dr GUINDO Afiza, Sira DEMBELE, , Mme YARA Kadiatou TAPO, Dr DOUCOURE Fatoumata, Dr Kokè DIAKITE, Dr DIABATE Idrissa, SANGARA Hamidou, Adama DIARRA, Sékou Oumar COULIBALY, Dr DIARRA Amadou, Maïmouna KODIO, Sadiourou DIARRA, Seydou BAGAYOGO, COULIBALY Hamala, TOGORA Alfousseyni, Fatoumata KONATE, Lassina SACKO... ; pour ces années de riches et fructueuses collaborations passées ensemble et pour la qualité de l'encadrement reçu dans la courtoisie et l'entente.

Aux internes du service, Lala TRAORE, Benoit SAGARA, Ibrahim MAIGA et au Dr SEMEGA Cheick Hamal pour la confiance et l'estime placée en ma modeste personne.

A toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin, à l'élaboration de ce document.

Professeur Souleymane DIALLO

- ❖ Maître de conférences en bactériologie à la Faculté de Pharmacie,
- ❖ Colonel Major des Forces Armées du Mali,
- ❖ Directeur général du centre d'infectiologie Charles Mérieux

Cher Maître:

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury nous laisse sans voix. Votre simplicité, votre sens élevé de la responsabilité et votre assiduité font de vous un maître admiré et respecté de tous. Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire.

Recevez cher maître aussi ici qu'ailleurs, l'expression de notre immense gratitude.

Dr Almoustapha Issiaka MAÏGA

- ❖ Spécialiste en virologie.
- ❖ Chef de service de laboratoire du CHU Gabriel TOURE,
- ❖ Responsable de l'unité d'épidémiologie moléculaire de la résistance du VIH aux ARV du SEREFO.

Cher Maître:

Nous sommes plus que réjouie de vous avoir comme membre de ce jury. Votre disponibilité, votre amour du travail, vos qualités intellectuelles ont suscité en nous une grande admiration, veuillez accepter cher maître, toute notre reconnaissance et notre profond respect.

Dr Hassana GUITTEYE

- ❖ Pharmacien hémobiologiste,
- ❖ Chef du département de laboratoire du CNTS

Cher maître:

Nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous avez placée en nous afin d'effectuer ce travail. Votre simplicité, votre disponibilité et votre sérénité font de vous un maître exemplaire. Recevez, cher maître, l'expression de notre infinie reconnaissance et de notre profond respect.

Professeur Mounirou BABY

- ❖ Professeur titulaire en Hématologie Faculté de Pharmacie,
- ❖ Directeur Général du Centre National de Transfusion Sanguine.

Cher Maître:

Nous vous sommes infiniment reconnaissant d'avoir accepté de diriger cette thèse. Homme de principe d'une simplicité extraordinaire, votre rigueur scientifique fait de vous un maître exemplaire, reconnu et admiré de tous. Nous avons été séduites par la clarté et la rigueur de vos enseignements.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre éternelle reconnaissance.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

Ac: Anticorps.

ADN: Acide Désoxyribonucléique.

Ag: Antigène.

AgHBc: Antigène central du virus de l'hépatite B.

AgHBs: Antigène de la capside du virus de l'hépatite B.

AgHBs: Antigène de surface du virus de l'hépatite B.

ARN: Acide ribonucléique.

ARV: Antiretroviral

CCR5: C-C Chemokine receptor 5

CD4: Cluster of differentiation 4

CDC: Centers for Disease Control and Prevention.

CHC: Carcinome Hépatocellulaire.

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

CNTS: Centre National de Transfusion Sanguine.

Coll: Collaborateurs

CRF : Circulating Recombinant Form

EDS: Enquête Démographique de Santé.

ELISA: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.

EPST: Etablissement public à caractère scientifique et technologique.

Gp: Glycoprotéine.

Ig G: Immunoglobuline G.

Ig M: Immunoglobuline M.

INRSP: Institut National de Recherche en santé Publique.

LCR: Liquide Céphalo-Rachidien.

LT: Lymphocyte T

Mm: millimètre.

OMS: Organisation Mondiale de la santé.

P24:Protéine 24.

PCR: Polymerase bychainreaction.

PED: Pays en développement.

PSL: Produits sanguins labiles.

RIPA: Radio – immuno-précipitation.

TB: Tuberculose.

UI: Unité internationale.

VHB: Virus de l'hépatite B.

VHC: Virus de l'hépatite C.

VIH: Virus de l'Immunodéficience Humaine.

SOMMAIRE:

| | |
|---------------------------------------------------|----|
| Introduction : | 17 |
| 1. OBJECTIFS : | 19 |
| 1.1 Objectif général : | 19 |
| 1.2 Objectifs spécifiques : | 19 |
| 2. GENERALITES : | 20 |
| 2.1 Epidémiologie | 20 |
| 2.1.1 Répartition géographique : | 20 |
| 2.1.2 Caractéristiques virologiques : | 27 |
| 2.2 PHYSIOPATHOLOGIE : | 30 |
| 2.3 DIAGNOSTIC : | 31 |
| 2.3.1 Diagnostic clinique : | 31 |
| 2.3.2 Diagnostic biologique : | 34 |
| 2.4 TRAITEMENT | 38 |
| 3. Méthodologie..... | 44 |
| 3.1 Cadre d'étude : | 44 |
| 3.2 Type et période d'étude : | 44 |
| 3.3 Population d'étude : | 44 |
| 3.4 Echantillonnage : | 45 |
| 3.5 Définitions opérationnelles : | 45 |
| 3.6 Variables mesurées : | 46 |
| 3.6.1 Variables expliquées : | 46 |
| 3.6.1 Variables explicatives : | 46 |
| 3.7 Méthodes des mesures des variables : | 46 |
| 3.8 Evaluation des marqueurs sérologiques : | 46 |
| 3.9 Analyse statistique : | 47 |
| 3.10 Aspects éthiques: | 47 |
| 4. RESULTATS : | 48 |
| 4.1 Caractéristiques des donateurs de sang: | 48 |
| 4.2 Sites de collectes mobiles : | 52 |
| 4.3 Les prévalences des marqueurs viraux : | 52 |
| 5. Commentaires et Discussions : | 64 |
| 6. Conclusion : | 68 |
| 7. Recommandations : | 69 |

| | |
|-------------------------|----|
| 8. Bibliographie :..... | 70 |
| 9. Annexes :..... | 76 |

LISTES DES FIGURES :

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| Figure 1: Prévalence de l'infection par le VIH dans les dons de sang par pays (% où le test est positif ou réactif au VIH)..... | 10 |
| Figure 2 : Prévalence de l'infection par le VHB dans le monde..... | 12 |
| Figure 3 : prévalence de l'infection par le VHC (CDC 2010)..... | 15 |
| Figure 4 : Structure du VIH-1..... | 16 |
| Figure 5 : Morphologie du VHB..... | 18 |
| Figure 6 : Cycle de réplication du virus de l'immunodéficience humaine..... | 19 |
| Figure 7 : Résumé de l'histoire naturelle du VHB..... | 22 |
| Figure 8 : Histoire naturelle du VHC..... | 23 |
| Figure 9: Schématisation des différents types de résultats positifs du Western Blot..... | 26 |

LISTE DES TABLEAUX :

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tableau I : Critères d'interprétation du WESTERN BLOT selon L'OMS..... | 27 |
| Tableau II : Répartition des donneurs selon le sexe..... | 37 |
| Tableau III : Répartition des donneurs de sang en fonction de l'âge..... | 37 |
| Tableau IV : Répartition des donneurs en fonction de leur niveau d'instruction..... | 38 |
| Tableau V : Répartition des donneurs en fonction du type de don..... | 38 |
| Tableau VI : Répartition des donneurs de sang selon leur statut..... | 39 |
| Tableau VII : Répartition des donneurs selon leur statut et le lieu de collecte..... | 39 |
| Tableau VIII : Répartition des donneurs selon le type et le sexe..... | 40 |
| Tableau IX : Répartition des donneurs selon le type de donneur et le niveau d'instruction..... | 40 |
| Tableau X : Répartition des donneurs selon le type de sites de collectes mobiles..... | 41 |
| Tableau XI : Séroprévalence des marqueurs du VIH, VHB et VHC pour l'ensemble des donneurs..... | 41 |
| Tableau XII : Répartition des donneurs en fonction du sexe et de la séroprévalence du marqueur du VIH | 42 |
| Tableau XIII : Répartition des donneurs selon l'âge et la séroprévalence du marqueur du VIH..... | 42 |
| Tableau XIV : Répartition des donneurs selon le niveau d'instruction et la prévalence du marqueur du VIH..... | 43 |
| Tableau XV : Répartition des donneurs selon le statut et la prévalence du marqueur du VIH..... | 43 |
| Tableau XVI : Répartition des donneurs en fonction du sexe et de la prévalence du marqueur du VHB | 44 |
| Tableau XVII : Répartition des donneurs selon l'âge et la séroprévalence du marqueur du VHB..... | 44 |
| Tableau XVIII : Répartition des donneurs en fonction du niveau d'instruction et de la prévalence du marqueur du VHB | 45 |
| Tableau XIX : Répartition des donneurs selon le statut du don et la prévalence du marqueur du VHB | 45 |

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| Tableau XX: Répartition des donneurs en fonction du sexe et la séroprévalence du marqueur du VHC | 46 |
| Tableau XXI: Répartition des donneurs selon l'âge et la séroprévalence du marqueur du VHC..... | 46 |
| Tableau XXII: Répartition des donneurs selon le niveau d'instruction et la séroprévalence du marqueur du VHC | 47 |
| Tableau XXIII: Répartition des donneurs selon le type de donneurs et de la prévalence du marqueur du VHC | 47 |
| Tableau XXIV: Prévalence du marqueur du VIH selon le lieu de collectes..... | 48 |
| Tableau XXV: Prévalence du marqueur du VHB selon le lieu de collectes..... | 48 |
| Tableau XXVI: Prévalence du marqueur du VHC selon le lieu de collecte..... | 49 |
| Tableau XXVII: Prévalence du marqueur du VIH selon le type de site de collectes mobiles..... | 49 |
| Tableau XXVIII : Prévalence du marqueur du VHB en fonction du type de site de collectes mobiles..... | 50 |
| Tableau XXIX: Prévalence du marqueur du VHC en fonction du type de site de collectes mobiles..... | 51 |
| Tableau XXX: Prévalence des coinfections (VIH, VHB, VHC) chez l'ensemble des donneurs de sang de notre étude..... | 52 |
| Tableau XXXI: Répartition des donneurs coinfectés selon le lieu de collecte..... | 52 |

Introduction :

Le principal objectif des mesures de sécurité transfusionnelle est de réduire les risques immunologiques et infectieux pour les receveurs. La recherche des marqueurs viraux chez les donateurs de sang permet d'écarter les produits sanguins contaminants en vue de réduire la transmission des principaux virus transmissibles par transfusion aux receveurs [1, 2, 3]. La surveillance épidémiologique des marqueurs permet de garantir davantage de sécurité [4,5,6].

Une étude effectuée en France dans la région Nord Pas de Calais sur les contre-indications au don de sang et des marqueurs biologiques en fonction des types de collecte a montré que le taux de marqueurs positifs est plus élevé dans les sites fixes et les entreprises et qu'il est plus bas dans les lycées et les universités [7, 8].

Au Mali, l'approvisionnement en produits sanguins basé sur différents types de collectes (collecte en cabine fixe, et collecte mobile) est assuré par deux (02) types de donateurs : les donateurs familiaux ou de compensation et les donateurs volontaires. Selon le rapport d'activité du CNTS de Bamako en 2013, sur **45932** poches collectées **31 876** soit environ **70%** provenaient des dons familiaux ou de compensation contre **14 056**; **82,5%** des dons de sang ont eu lieu en cabine fixe contre seulement **17,52%** en collecte mobile[9].

La prévalence des principaux marqueurs transmissibles par transfusion chez les donateurs de sang à Bamako en 2013 était estimée à **2,14 %** pour le VIH ; **17,43%** pour le VHB et **3,05%** pour le VHC[9].

Les collectes mobiles s'intensifient et aucune étude n'a été effectuée pour déterminer le taux des marqueurs positifs au niveau de ses différents sites. Si ces collectes s'avèrent être une source de donateurs présentant une séroprévalence des principaux virus transmissibles moins élevée, plus d'efforts au niveau santé publique devront alors être consentis pour les optimiser au Mali.

Question de recherche :

La séroprévalence des marqueurs du VIH, VHB et VHC est-elle plus élevée en cabine fixe qu'en collecte mobile ?

Hypothèse de recherche :

La séroprévalence des marqueurs du VIH, VHB et du VHC est plus élevée en cabine fixe qu'en collecte mobile.

1. OBJECTIFS :

1.1 Objectif général :

Etudier la séroprévalence des trois principaux virus transmissibles par transfusion chez les donneurs de sang prélevés lors des collectes mobiles et en cabine fixe au Centre National de Transfusion Sanguine de Bamako.

1.2 Objectifs spécifiques :

- Déterminer la séroprévalence des marqueurs VIH, VHB et VHC chez les donneurs de sang à Bamako ;
- Déterminer la séroprévalence des marqueurs VIH, VHB et VHC selon le type de sites de collecte mobile;
- Déterminer la prévalence des coinfections VIH, VHB et VHC chez les donneurs de sang à Bamako;
- Comparer la séroprévalence des trois marqueurs viraux en cabine fixe et en collecte mobile.

2. GENERALITES :

2.1Epidémiologie :

2.1.1 Répartition géographique :

2.1.1.1 VIH : [17, 21,22]

Aucune région du monde n'est épargnée par l'épidémie VIH/SIDA mais la prévalence de l'infection par leVIH ainsi que l'incidence des nouvelles infections sont particulièrement élevées dans les pays à ressources limitées (PRL) des zones tropicales[22, 17].

Environ 35 millions de personnes infectées par leVIH vivent dans le monde et plus de 70% de ces personnes vivent en Afrique Sub-saharienne[10].

On estime que 2,3 millions de personnes ont été infectées en 2013.Selon les estimations cela représente une diminution de 33% par rapport au nombre de personnes nouvellement infectées en 2001 qui s'élevait à 3,4 millions[10].

La prévalence au Mali était de 1,1% de la population totale en 2013 (EDSV)[25].

Les prévalences des coinfections VIH-VHB et VIH-VHC sont estimées respectivement à 2-4 millions et 4-5 millions dans le monde[10, 19].

➤ Modes de transmission :

Si le VIH a été isolé dans la plupart des liquides sécrétés par l'Homme, seuls le sang, les produits sanguins, le sperme, les sécrétions cervico-vaginales et lait maternel ont été incriminés dans sa transmission.

- Transmission sexuelle :

Elle constitue le principal mode de transmission de la pandémie. Le VIH se transmet par relations homo et hétérosexuelles. La transmission hétérosexuelle est celle qui domine dans les pays en développement [17, 20].

Elle se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccales, vaginales, ou rectales lorsqu'elles entrent en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant du virus. Lors d'une pénétration vaginale, le risque de transmission d'un homme séropositif à une femme séronégative est supérieur à celui qui existe d'une femme séropositive à un homme séronégatif [22, 10].La pénétration anale multiplie le risque par trois[17].

- Transmission sanguine :

C'est la voie la plus directe de transmission. La contamination se fait par transfusion sanguine ou par injection de dérivés sanguins, non contrôlés (sang total, plasma frais, concentré globulaire).

Sur les 164 pays ayant fourni des données sur le dépistage des infections à transmission transfusionnelle, notamment les marqueurs du VIH, l'hépatite B, et de l'hépatite C, 5 pays à revenu élevé, 21 pays à revenu moyen et 13 pays à revenu faible ont signalé être dans l'incapacité de réaliser le dépistage d'une ou plusieurs de ces infections pour l'ensemble de leurs dons de sang [21]. Ceci est particulièrement préoccupant, étant donné la persistance de taux de prévalence élevé du marqueur du VIH dans les dons de sang de nombreux pays à revenu faible ou moyen [21]. (Figure 1)

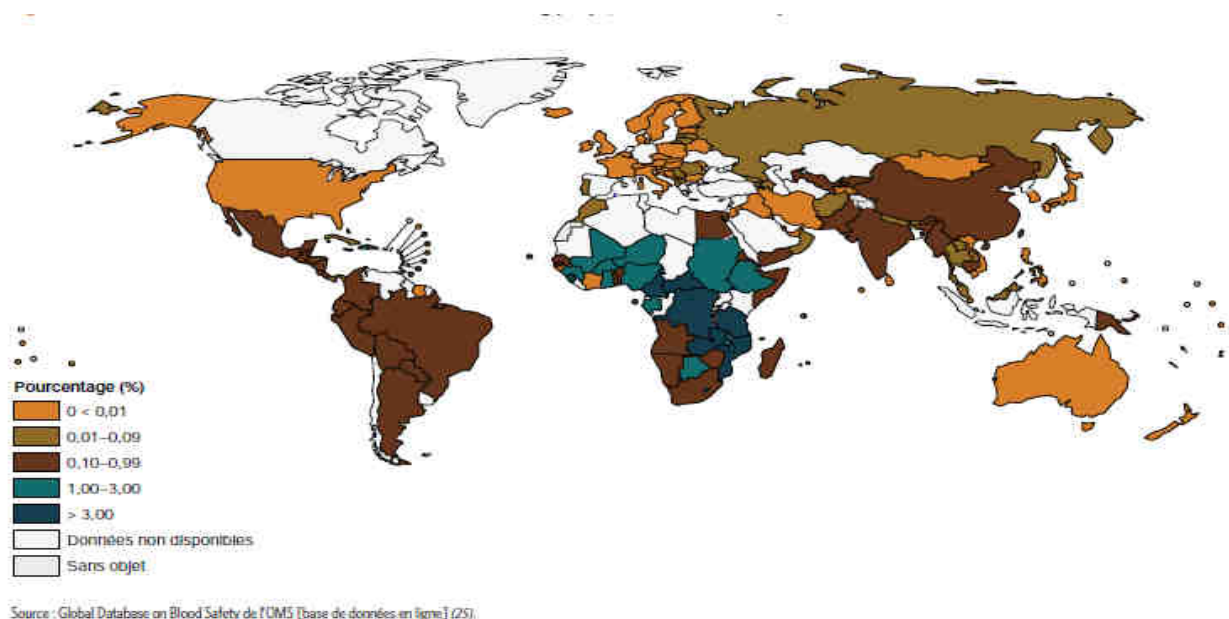


Figure 1:Prévalence de l'infection par le VIH dans les dons de sang par pays (% où le test est positif ou réactif au VIH) [21].

- Transmission verticale : [17]

La contamination de l'enfant se fait essentiellement par la transmission mère-enfant pendant la grossesse, l'accouchement ou en post natal.

La gravité de la maladie et la charge virale élevée chez la mère augmentent le risque de transmission qui est de 30 à 40 % en l'absence de mesures prophylactiques [17].

L'administration bien conduite d'ARV à la mère pendant la grossesse réduit considérablement ce taux de transmission. La quasi-totalité des cas d'infection pourrait être évitée si l'on pratiquait à temps des interventions pour prévenir la transmission de la mère à l'enfant. Les autres modes de transmission (sexuelle, post-transfusionnel ou par usage de matériels souillés) sont rares chez l'enfant.

- **Autres modes de contamination :**

La place relative des autres modes de transmission (injections thérapeutiques, scarifications et autres pratiques traditionnelles) est peu documentée mais généralement estimée de l'ordre de 10 % des infections en Afrique [17].

Le partage de seringue entre les toxicomanes est l'un des facteurs essentiels de l'extension de l'épidémie du VIH dans plusieurs régions du monde : Russie et Europe orientale, Inde et Indonésie, Chine, les Etats -Unis, le Proche et le Moyen Orient. Elle représente, aux Etats Unis, la deuxième voie de contamination après celle des relations sexuelles entre homosexuels [21].

Même s'il a été retrouvé dans la salive, les urines, les larmes le liquide céphalo-rachidien (LCR) et le liquide broncho-pulmonaire, la transmission du VIH n'est cependant pas automatique à cause de la faible concentration de virus présent dans ces liquides et de la présence éventuelle de composants inactivant les virus. Pour ces liquides le risque de transmission est théorique et les cas anecdotiques publiés ne permettent jamais d'écarter la possibilité de souillure du liquide impliqué par le sang[14].

2.1.1.2 VHB :

Rappel : [29, 42]

En 1885, les travaux de LURMAN identifient une épidémie comme étant due au virus de l'hépatite B. En 1963 le médecin et chercheur américain **Baruch BLUMBERG** découvre dans le sérum d'un aborigène d'Australie un antigène qu'il identifiera quatre ans plus tard comme appartenant à un virus responsable de l'hépatite B, appelé dans un premier temps antigène Australia puis antigène HBs.

Le séquençage du génome viral de l'hépatite B faite par les équipes françaises de **Pierre TIOLLAIS** et **Francis GALIBERT** en 1979, a permis de fabriquer des tests de détection et de dosage du génome viral dans le sérum. Un dépistage systématique chez les donneurs de

sang a pu être mis en place grâce à la découverte de l'antigène pour prévenir la transmission de l'hépatite B par transfusion. La production d'anticorps par l'organisme pour lutter contre l'antigène a ensuite été mise en évidence et cela a permis la mise au point d'un vaccin, commercialisé dès 1981.

L'infection par le VHB est cosmopolite. Environ deux milliards de personnes dans le monde sont contaminées par le virus de l'hépatite B, dont plus 350 millions porteurs chroniques. Le VHB est responsable d'1,2 million de décès par an dans le monde [17].

Il existe schématiquement trois (3) zones de prévalence dans le monde (**figure 2**) [42]:

- Une zone de très forte prévalence représentée par la Chine, L'Asie du sud-est et l'Afrique sub-saharienne ou la prévalence est supérieure à 8%;
- Une zone de moyenne prévalence composée par l'Europe de l'Est, le Moyen-Orient, l'Amérique du Sud avec une prévalence comprise entre 2-7% ;
- Une zone de basse prévalence : Europe de l'Ouest, Australie et l'Amérique du Nord ou la prévalence est inférieure à 2%.

La prévalence au Mali est de 14,8% [26].

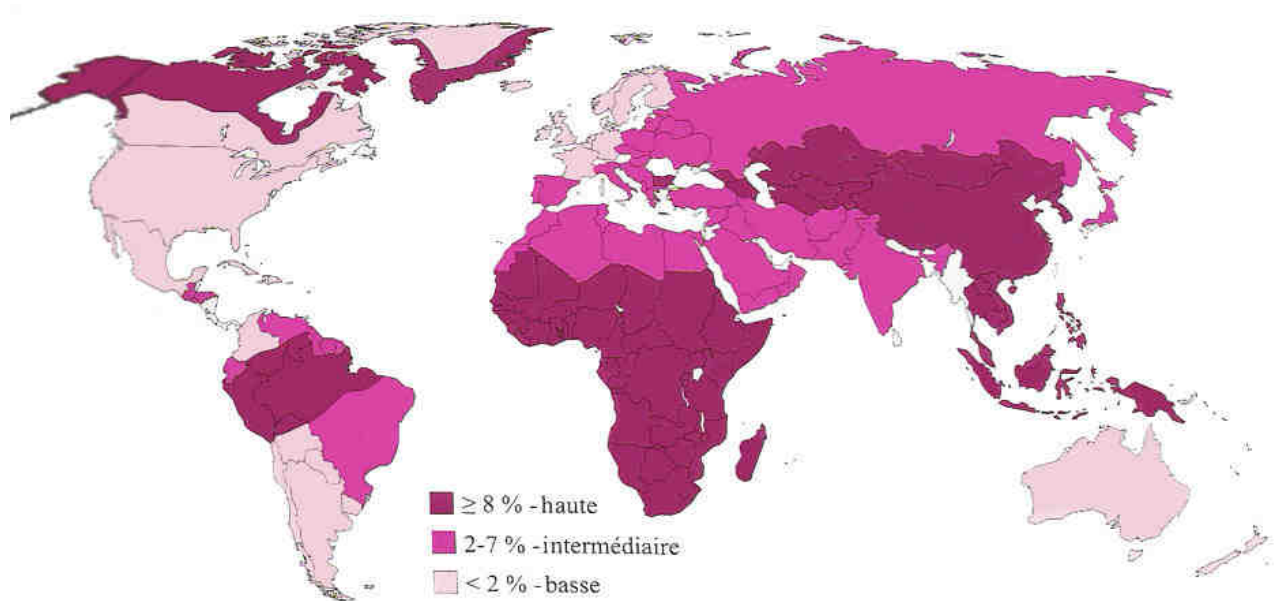


Figure 2 : Prévalence de l'infection par le VHB dans le monde[42].

➤ **Modes de transmission :**

Les principaux modes de transmission du virus de l'hépatite B sont : la voie parentérale, la voie sexuelle, la transmission verticale [17, 27].

En Afrique, la transmission se fait essentiellement par voie horizontale dans la petite enfance. Si de nombreux mécanismes sont potentiellement envisageables, cette transmission est principalement due soit à l'allaitement, soit au passage transcutané du virus par des égratignures de certains liquides biologiques (LCR, le liquide pleural, les sécrétions sexuelles...) [33].

- La transmission parentérale :

L'exposition à du sang contaminé lors d'injections pratiquées avec du matériel non stérile ou la transfusion de produits sanguins contaminés sont des causes courantes et évitables d'infection par les virus de l'hépatite B et de l'hépatite C [19]. La transfusion de produits sanguins est un important facteur de contamination. Sont largement concernés les personnes polytransfusées, les hémophiles, mais aussi les hémodialysés et les transplantés d'organe.

On estime que les injections à risque sont chaque année à l'origine de 21 millions d'infections à virus de l'hépatite B. Une part importante des dons de sang n'est pas soumise au dépistage du virus de l'hépatite B ou ne fait pas l'objet d'un dépistage correct. Le risque de transmission du virus de l'hépatite B par transfusion sanguine non sécurisée peut atteindre 70 % environ, selon le volume de sang transfusé et la charge virale [19].

Certaines pratiques pourraient être à l'origine de contamination : utilisation de matériels tranchants non stériles, les tatouages, percés d'oreille, acupuncture, scarifications rituelles, excision, circoncision, le partage d'objets tranchants, vaccination de masse [17].

- La transmission sexuelle :

Tout comme le VIH, l'hépatite virale B est une infection sexuellement transmissible. Il existe des comportements sexuels à risque tels que les rapports sexuelles non protégés, la multiplicité des partenaires, l'homosexualité... .

La transmission sexuelle explique la prévalence élevée des marqueurs du virus de l'hépatite B dans le sérum des sujets ayant des partenaires sexuels multiples chez les homosexuels mâles (prévalence cependant moindre depuis les années 1980 en raison de l'usage plus important des préservatifs, à cause de la pandémie VIH sida [27, 29].

- La transmission verticale :

La transmission verticale du virus de l'hépatite B de la mère à l'enfant est due à l'exposition du nouveau-né aux sécrétions maternelles lors du passage dans la filière génitale ou pendant la période néonatale [31]. Elle peut être secondaire soit à une hépatite aiguë (dernier trimestre

de la grossesse), soit à une hépatite chronique de la mère. Le risque de portage chronique du virus est en effet particulièrement élevé chez le nouveau-né infecté à la naissance (30 à 90 % des cas) [33].

Le virus de l'hépatite B est 50 à 100 fois plus infectieux et plus résistant que le VIH et représente un important risque professionnel pour les agents de santé des P.E.D. La contamination périnatale est fréquente notamment dans les pays de forte endémicité comme l'Asie du Sud-est et l'Afrique [17].

2.1.1.3 VHC :

Le virus est ubiquitaire, présent sur tous les continents avec, cependant une prédominance dans les pays occidentaux et d'autres pays industrialisés [24, 17,19].

Environ 130 à 170 millions de personnes souffrent d'une infection chronique par le VHC et plus de 350 000 d'entre eux meurent chaque année de maladies du foie liées à l'hépatite C. La prévalence du VHC est surtout élevée en Afrique où le rôle de la transmission parentérale dans les centres de santé est évoqué [17].

La très haute prévalence du VHC en Egypte (22 %) est attribuée à une transmission parentérale massive lors de traitements de masse par un anti-bilharzien injectable durant les années 70 [17]. En Afrique centrale, les études ont rapporté une séroprévalence de l'ordre de 10 à 20% au Gabon oriental et au sud du Cameroun [22, 34]. Au Mali, une prévalence de 3,3% a été rapportée par Diarra et coll en 2009 chez les donneurs de sang [11].



Figure 3 :prévalence de l'infection par le VHC [17].

➤ **Modes de contamination :**

Le virus de l'hépatite C se transmet essentiellement par voie parentérale. Les deux modes de contamination les plus fréquentes sont la toxicomanie intraveineuse et les antécédents de transfusion.

La transfusion de produits sanguins (sang total, albumine plasma, Globules rouges, globulines.....) qui a été la première cause de transmission a presque complètement disparu depuis 1991 dans les pays développés du fait du dépistage systématique et des mesures d'inactivation virale dans la préparation des produits dérivés du sang [19].

On estime, tout comme l'hépatite B, que les injections à risque sont chaque année à l'origine de 2 millions d'infections à virus de l'hépatite C ; et une part importante des dons de sang n'est pas soumise au dépistage du virus de l'hépatite C ou ne fait pas l'objet d'un dépistage correct. Le risque de transmission du virus de l'hépatite C par transfusion sanguine non sécurisée peut atteindre 92 % environ, selon le volume de sang transfusé et la charge virale [19, 21].

La toxicomanie intraveineuse est actuellement la principale voie de transmission de du marqueur du VHC dans les pays développés. La toxicomanie est responsable des 2/3 de nouvelles contaminations par le VHC. Il est établi tout récemment que la prévalence du

marqueur du VHC en Afrique de l'Ouest croit suite à l'usage des drogues injectables [17, 13].

Dans près de 35 % des cas aucun facteur de risque de contamination connu n'est retrouvé. La transmission materno-fœtale, comme sexuelle, est faible mais non nulle et considérablement accrue en cas de coinfection par le VIH [17].

2.1.2 Caractéristiques virologiques :

2.1.2.1 VIH :

➤ Taxonomie :

Les VIH, appartiennent à la famille des *Retroviridae* et sont caractérisés par un génome ARN. Cette famille comprend trois genres : les *Spumavirus*, les *Oncovirus* et les *Lentivirus*. Le genre *Lentivirus* comprend le VIH-2 et le VIH-1 avec chacun 4 groupes : M (Major), O (Outlier), N (non M, non O) et P. Le groupe M comprend 10 sous-types pour le VIH-1, 7 sous-types A, B, C, D, E, F, G pour le VIH-2 et les CRF (CRF 02_AG est le plus fréquent au Mali).

➤ Structure :

Le VIH est une particule sphérique de 90 à 120 nm de diamètre, constitué, de l'extérieur vers l'intérieur, d'une enveloppe issue de la membrane de la dernière cellule qu'il a infectée, d'une capsid, et d'un matériel génétique sous forme de deux brins d'ARN séparés, associés notamment à des molécules d'une enzyme appelée transcriptase inverse (**figure 4**).

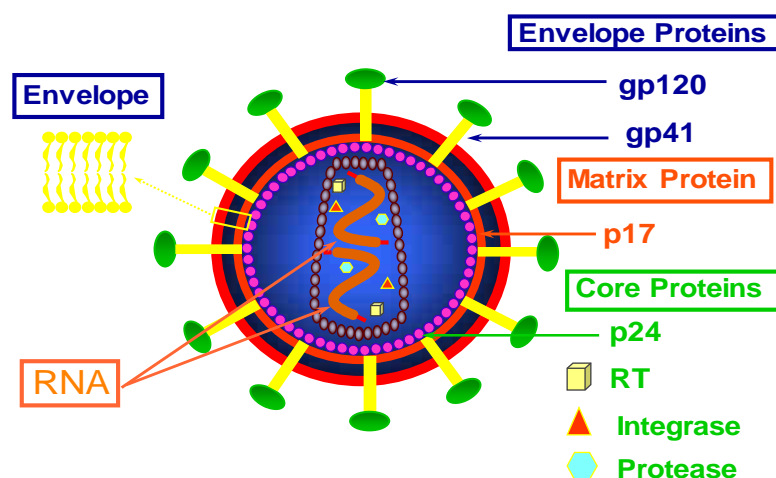


Figure 4 : Structure VIH-1 [15]

L'enveloppe du VIH porte des glycoprotéines 120 et 41 (gp 120 et gp 41) qui sont des molécules de surface.

Les gp 120 permettent la reconnaissance et la fixation du virus à ses cellules cibles (lymphocytes TCD4 et macrophages), par l'intermédiaire des récepteurs CD4 de celles-ci.

Les glycoprotéines 41 (gp 41) traversant l'enveloppe de part en part permettent, quant à elles après la fixation à l'enveloppe du VIH, de fusionner avec la membrane de la cellule cible.

La capsid virale partie englobant et protégeant le matériel génétique, s'ouvre lors de la fusion du virus avec sa cellule cible, pour libérer le génome viral dans le cytoplasme de cette dernière.

Les deux brins d'ARN qui constituent le matériel génétique du virus sont associés à une enzyme : la transcriptase inverse (P66/P51). Cette enzyme a pour fonction transcription l'ARN viral en ADN après pénétration intracellulaire. Les autres protéines du virus (P24 CA, P7 NC, P17 MA) sont dites de structure.

Le VIH 1 et VIH 2 ont une structure similaire mais diffèrent par le poids moléculaire des glycoprotéines.

2.1.2.2 VHB : [33, 15, 38, 20]

➤ Taxonomie :

Le VHB est un virus à acide désoxyribonucléique (ADN) appartenant au groupe des Hepadnavirus. L'ADN du VHB est partiellement bi-caténaire et mesure 3,2 kb. Il comporte quatre phases de lecture ouvertes, qui se chevauchent dans la même organisation transcriptionnelle.

➤ Structure :

Les particules virales identifiées dans le sérum d'un sujet infecté sont schématiquement de deux types : particules infectieuses sphériques (particules de Dane) qui constituent le virion complet (plus de 10^9 particules/ml) et des enveloppes vides non infectieuses, en excès par rapport aux particules de Dane (plus de 10^{13} particules/ml) (**figure 5**).

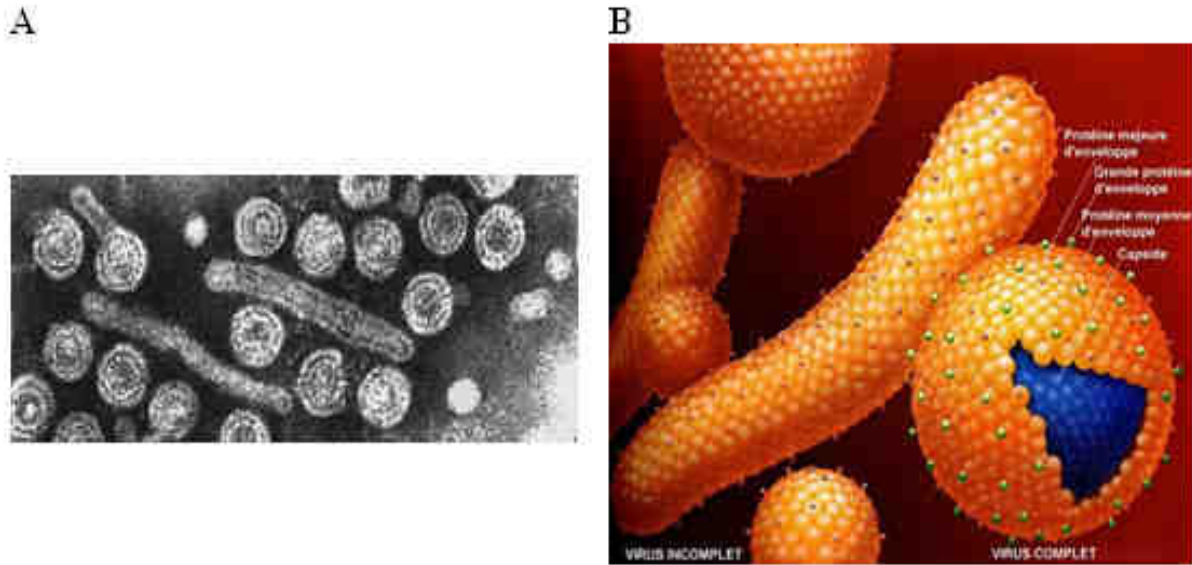


Figure 5: Morphologie du VHB[20, 38, 15].

A- Photographie en microscopie électronique des formes de particules virales présentes dans le sérum.

B- Modélisation informatique des particules de Dane et des formes non infectieuses

- **Particules de Dane** :ils représentent le virus complet, infectieux. Elles mesurent 42-43 nm de diamètre. Elles sont constituées d'une enveloppe lipoprotéique et d'une nucléocapside.

L'enveloppe virale est une bicouche lipoprotéique de 7nm de profondeur provenant de la membrane des cellules de l'hôte. Dans cette enveloppe sont fourrées des protéines de surface virales. Elle contient une nucléocapside icosaédrique de 27 nm de diamètre.

La capsidie protéique protège la polymérase virale et le génome viral, composée d'ADN circulaire partiellementbi-caténaire (un brin (-) et d'un brin (+) d'ADN).

- **Des formes tubulaires** :

Correspondent aussi à un excès d'enveloppes viralesde 20-22 nm de diamètre et long de plusieurs centaines de nanomètres [20, 38].

2.1.2.3 VHC [33, 20]:

Le VHC est un virus enveloppé et très résistant à la chaleur ayant un génome de type ARN de polarité positive de 9,5 kb. Il appartient à la famille des *Flaviviridae*. Le génome code pour une poly-protéine d'environ 3 000 aminoacides, secondairement clivée en protéines matures structurales (capsidie et enveloppe E1 et E2/NS1) et non structurales (NS2, NS3, NS4 et NS5). Cette variabilité génomique a permis de distinguer différents types, sous-types et isolats du VHC.

La variabilité génomique a des implications cliniques directes : certains génotypes seraient plus fréquemment associées à des hépatopathies sévères incluant cirrhoses, carcinomes hépatocellulaires avec ou sans cirrhose, récurrences de la maladie virale après transplantation hépatique et à une moins bonne réponse thérapeutique.

2.2PHYSIOPATHOLOGIE :

2.2.1 VIH :

L'infection par le VIH /SIDA est caractérisée par une réplication continue d'un virus très variable dans les tissus lymphoïdes (LTCD4+). Le cycle de réplication du VIH a été divisé en plusieurs étapes schématisé en **figure 7**.

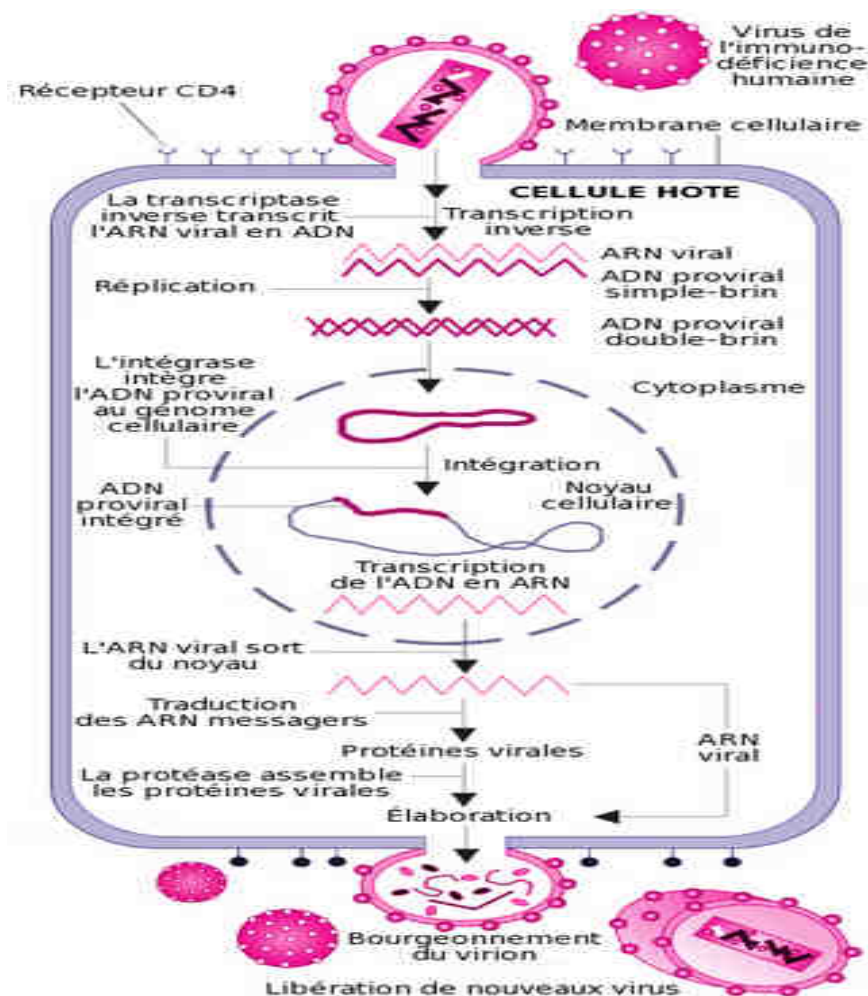


Figure 6 : Cycle de réplication du virus de l'immunodéficience humaine[51].

L'installation d'un déficit immunitaire cellulaire est inexorable chez plus de 90 % des patients. La vitesse de progression vers un déficit immunitaire sévère est variable et

déterminée principalement par les caractéristiques génétiques de l'hôte et, possiblement, par des facteurs environnementaux dont l'exposition à des antigènes bactériens et parasitaires [17]. A la phase tardive de l'infection (SIDA), l'on assiste à une augmentation de la charge virale suivie de la chute de LTCD4 [15].

2.2.2 VHB :

Il est généralement admis que le VHB n'a que peu d'effets cytotoxiques. La réponse immunitaire, et en particulier cellulaire, entraînerait la nécrose hépatocytaire. Si la réponse immunitaire reste essentielle dans la détermination de la nécrose, l'existence de mécanismes de toxicité directe est cependant suggérée par des arguments expérimentaux (transgénèse et transsection de lignées cellulaires) et cliniques (fibrose hépatique cholestasienne des Immunodéprimés)[17].

Cette physiopathogénie explique la possibilité des lésions hépatiques de gravité très variable suivant les individus : hépatite aiguë bénigne reflétant une réponse immunitaire adaptée qui entraîne la nécrose des hépatocytes infectés et l'élimination du virus ; hépatite aiguë fulminante (1%) témoin d'une réponse immunitaire trop forte qui induit une nécrose hépatocytaire massive ; portage asymptomatique correspondant à un phénomène de tolérance immunitaire sans nécrose hépatocytaire ; portage chronique du virus avec hépatite chronique où la réponse immunitaire existe mais est insuffisante pour éliminer le virus [33].

2.2.3 VHC :

Un effet cytotoxique direct du virus semble possible mais non démontré, si ce n'est dans de rares situations d'immunosuppression. L'impact de la réponse immunitaire dans les mécanismes de persistance ou de clairance virale ou dans la genèse des lésions hépatiques est inconnu. L'infection chronique se développe malgré une forte réponse immunitaire polyclonale humorale et cellulaire : contrairement à l'infection virale B, une réponse lymphocytotoxique n'est pas associée à la clairance virale [33].

2.3 DIAGNOSTIC :

2.3.1 Diagnostic clinique :

2.3.1.1 Cas du VIH :

La primo-infection est la phase initiale et aiguë de la maladie. Elle survient 2 à 3 semaines après le contact infectant. Elle est symptomatique dans 60% des cas. Bien que des symptômes (fièvre, poly adénopathie, angine, éruption fruste de quelques jours) puissent être observés

lors de la primo infection, il est exceptionnel que le diagnostic soit évoqué à ce stade précoce en régions tropicales [15 ; 17].

La banalité de ces symptômes spontanément régressifs en 1 à 2 semaines, rarement au complet et les causes multiples pouvant leur être attribuées font qu'ils sont le plus souvent ignorés par le patient et les soignants ou mis sur le compte d'une infection endémique telle qu'une arbovirose ou un accès palustre[17]. Une polyadénopathie généralisée (ganglions de petites tailles et mobiles) persiste le plus souvent pendant plusieurs années avant que ne surviennent des infections dites mineures dont seules la récurrence et parfois la persistance pourraient suggérer une infection sous-jacente par le VIH [17].

Le diagnostic clinique se fait sur la base des différentes classifications citées ci-dessous [14] :

- Classification de Bangui ;
- Classification des CDC en 4 groupes cliniques I, II, III et IV ;
- Classification européenne en 3 catégories clinique A, B et C ;
- Classification de l'OMS en 4 stades cliniques 1, 2, 3 et 4.

La classification OMS des stades de du marqueur du VIH indique les manifestations les plus souvent observées et les regroupe selon 4 stades de sévérité croissante. La survenue de ces manifestations permet conjointement à la numération des lymphocytes CD4 (quand elle est disponible), de définir le stade évolutif du déficit immunitaire et d'orienter la prise en charge thérapeutique [17 ; 22]. Ainsi cette classification se compose comme suit :

- **Stade clinique 1** : Patient asymptomatique, adénopathies persistantes généralisées. *Degré d'activité* : activité normale
- **Stade clinique 2** : perte de poids < 10 % du poids corporel, Zona (au cours des 5 dernières années), manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales, chéilite angulaire), infections récidivantes des voies aériennes supérieures. *Degré d'activité* : patient symptomatique, activité normale
- **Stade clinique 3** : Perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel, diarrhée inexplicquée > 1 mois, fièvre prolongée > 1 mois, candidose buccale, leucoplasie orale chevelue, tuberculose pulmonaire au cours de l'année précédente, Infection bactérienne sévère. *Degré d'activité* : patient alité moins de 50 % du temps ;
- **Stade clinique 4** : Syndrome cachexisant du au VIH, pneumocystose, toxoplasmose cérébrale, Cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois, cryptococcose extra-pulmonaire, Cytomégalovirus, Herpes virose cutanéomuqueuse > 1 mois ou viscérale, leucoencéphalite multifocale progressive, trachéale, bronchique ou pulmonaire,

mycobactériose atypique disséminée, tuberculose extra pulmonaire, lymphome malin, sarcome de Kaposi, encéphalopathie à VIH. **Degré d'activité** : patient alité plus de 50 % du temps.

2.3.1.2 Cas du VHB et du VHC[33 ; 15 ; 17]:

➤ Hépatite aiguë :

Les signes cliniques du VHB et VHC sont les mêmes. L'hépatite virale aiguë est peu fréquente. Elle se caractérise par un syndrome pré-ictérique. Elle survient après une période d'incubation de 2 à 3 mois et se présente sous différentes formes :

- une forme asymptomatique ou anictérique : 70% des cas environ pour le VHB et 90% pour le VHC (figures 8 et 9).

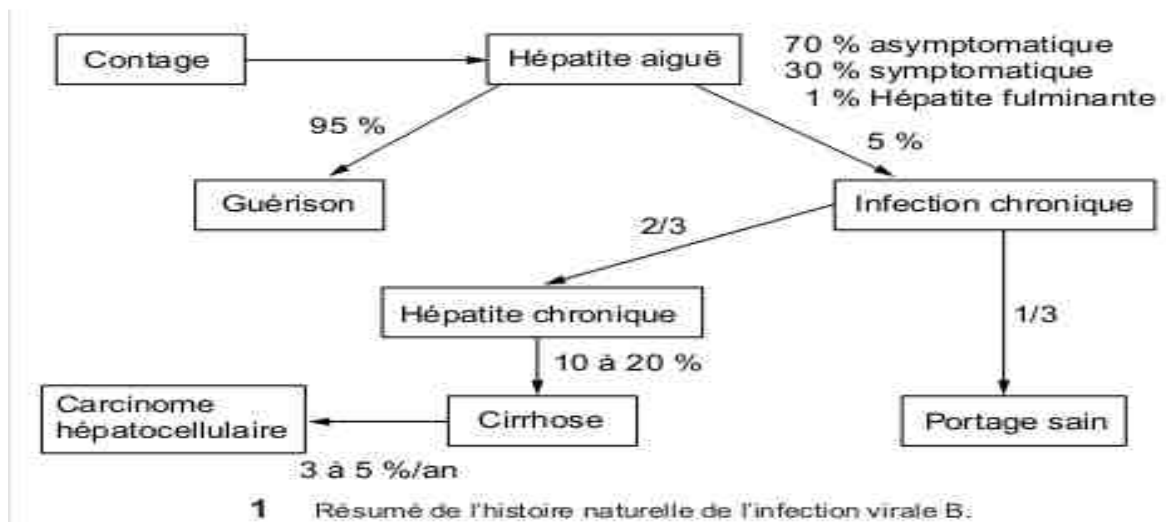


Figure 7 : Résumé de l'histoire naturelle du VHB[33].

Une forme symptomatique : 30% des cas environ(VHB) et 10% des cas (VHC). Les sujets sont atteints d'ictère. Ils ont les urines foncées. La maladie commence par une altération de l'état général, une légère fièvre, des douleurs, un syndrome pseudo grippal, des troubles digestifs, une anorexie, des nausées, des vomissements, parfois un prurit. La maladie dure quelques semaines et guérit d'elle dans 95% des cas pour le VHB et 30% pour le VHC.

Une forme fulminante(1% des cas symptomatiques) : Cette forme est létale dans 90% des cas. Les patients présentent des signes neurologiques, d'insuffisance hépatique et des taux de prothrombine <45%.

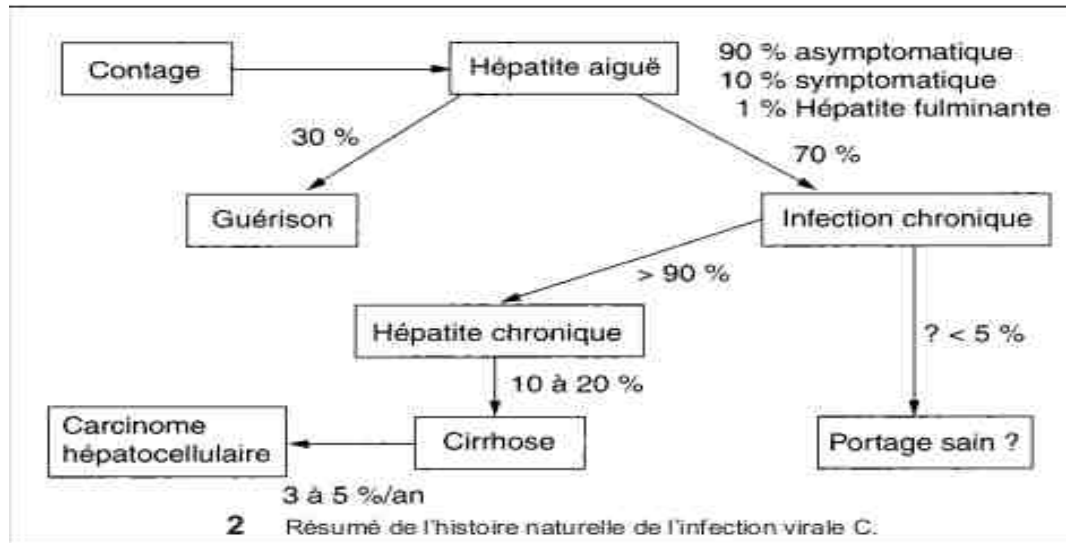


Figure 8 : Histoire naturelle du VHC[33].

➤ Hépatites chroniques :

Elle est le plus souvent asymptomatique et n'est souvent découverte qu'au cours d'un don de sang ou souvent tardivement au stade de cirrhose (10 à 20% des cas de VHB et VHC) voire de carcinome hépatocellulaire (3 à 5%). Le diagnostic est souvent porté à posteriori devant un profil sérologique témoignant d'un comptage viral passé inaperçu[33 ; 17 ; 24].

2.3.2 Diagnostic biologique :

Les méthodes utilisées pour la détection de l'infection par les virus des hépatites B et C et du VIH comprennent des tests plasmatiques ou sanguins qui détectent soit :

- Le virus entier ou une particule virale : **méthodes directes (VHB et VIH)**,
- des Anticorps produits par l'hôte : **méthodes indirectes (VHB, VHC, VIH)**.

2.3.2.1 Méthode indirecte :

Le diagnostic indirect ou sérologique, fondé sur la détection des anticorps reste, dans la majorité des cas, l'approche diagnostic la plus pertinente et la plus accessible.

Les méthodes de référence pour la visualisation de la réaction Ag-Ac sont actuellement:

- les méthodes immuno-enzymatiques de type ELISA. La méthode ELISA dure seulement quelques heures et donne des résultats reproductibles, elle est automatisable[40] ;

- tests rapides, facilement réalisables et qui ne demandent pas de moyens sophistiqués : les résultats sont obtenus plus rapidement que l'ELISA par simple lecture à l'œil nu. Cependant, aussi performants qu'ils sont pour les anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 au cours de la phase chronique de l'infection, ils n'offrent pas d'une manière générale le même niveau de sensibilité que les tests ELISA de troisième et quatrième génération au cours de la primo-infection. Leur avantage est leur usage dans les situations d'urgences et, du fait qu'ils différencient généralement les VIH-1 et VIH-2.

LeVHB peut être mise en évidence au moyen de 6 marqueurs immunologiques dont 5 sériques. Il s'agit de l' :

- Antigène de surface de l'hépatite B (**Ag HBs**)
- Anticorps dirigé contre l'antigène de surface (**Ac anti-HBs**)
- Anticorps dirigé contre l'antigène central (**Ac anti-HBc**)
- Antigène e (**Ag HBe**)
- Anticorps dirigé contre l'antigène e (**Ac anti-HBe**).
- Antigène hépatocytaire : **Ag HBc**

Quant à l'infection par le VIH, le diagnostic indirect permet de mettre en évidence les anticorps produits par un sujet, à savoir : les anticorps anti-gp120 et anti-gp41 pour le VIH-1 et les anticorps anti-gp140 et anti-gp36 pour le VIH-2.

➤ **ELISA [39]:**

Principe : Les tests ELISA sont des réactions immuno-enzymatique en phase solide utilisant des antigènes sélectionnés capable de se fixer aux anticorps spécifiques. L'interaction Ag-Ac est révélée par une coloration résultant de l'action d'un substrat sur une enzyme.

La méthode ELISA permet d'utiliser différents types d'antigènes ou anticorps : lysats de virus, protéines virales natives, protéines de recombinaison génétique ou peptides de synthèse. Ceci permet des sérologies analytiques selon les marqueurs utilisés.

Classification : Les tests ELISA peuvent être classés en fonction de plusieurs critères :

En fonction du support antigénique :

- les tests ELISA de 1^{ère} génération : utilisant des lysats viraux.

- les tests ELISA de 2^{ème} génération : utilisant des protéines recombinantes ou des peptides synthétiques et ne détectent que les Ac de type IgG.
- Les tests ELISA de 3^{ème} génération : utilisent les mêmes antigènes que les tests de 2^{ème} génération mais ils permettent de détecter les anticorps de type IgG et IgM
- les tests de 4^{ème} génération : détectent simultanément les AC anti-VIH (IgG et IgM) et l'antigène p24. Cette double détection permet de réduire la fenêtre sérologique et permet un dépistage précoce de l'infection.

En fonction de principe de la réaction :

- ELISA indirect,
- ELISA par compétition,
- ELISA par sandwich,

➤ **Tests rapides[40 ; 41] :**

Le principe est aussi basé sur la réaction antigène-anticorps. Les Ag ou Ac sont fixés au préalable sur le support de réaction. Au cours de la réaction, les Ag ou Ac spécifiques présents dans le sérum ou plasma à tester se lient respectivement aux Ac ou Ag correspondants. La révélation se fait soit par :

- Agglutination : les Ac spécifiques se fixent aux Ag formant des ponts entre eux permettant leur union en amas que l'on voit à l'œil nu.
- Immuno-marquage : dans cette réaction les complexes Ag-Ac sont révélés par un chromogène permettant de les voir à l'œil nu.

➤ **Les tests de confirmation VIH :**

✓ **La radio – immuno-précipitation (RIPA)[40] :**

Principe : Utilise un virus marqué par un isotope radioactif (en général la cystéine 35). Le lysat viral contenant les antigènes à l'état natif est incubé avec le sérum à tester. Les complexes immuns formés sont alors captés sur un support d'affinité tel que des billes de protéine A-sepharose. Les antigènes viraux retenus par les anticorps spécifiques sont ensuite élués et séparés en fonction de leur poids moléculaire sur le gel de polyacrylamide. La révélation est effectuée par autoradiographie. Cette technique met en évidence préférentiellement des anticorps dirigés contre les protéines d'enveloppe et de ce fait elle

constitue un apport complémentaire d'informations pour les échantillons sériques d'interprétation délicate en Western Blot. La RIPA est un test de confirmation très sensible, réservé à des laboratoires agréés.

➤ **Le Western Blot [41] :**

C'est la technique la plus utilisée. Cette technique consiste à faire migrer les protéines virales dénaturées sur un gel de polyacrylamide. Ces protéines sont séparées selon leur poids, puis transférées sur une feuille de nitrocellulose qui sera découpée en bandelettes. Chaque bandelette est incubée avec le sérum à étudier. La fixation des anticorps sur les protéines spécifiques sera mise en évidence par une anti globuline conjuguée à une enzyme, révélée par un substrat chromo-génique. Une bande colorée sera présente au niveau de chaque protéine spécifique du virus contre laquelle le sérum possède des anticorps.

Le western Blot doit toujours être effectué sur un sérum différent de celui qui a permis le dépistage des anticorps en vue d'éliminer toute erreur possible. Le test est dit positif, lorsque le sujet présente des anticorps dirigés contre deux protéines d'enveloppe GP 160, GP 120 ou GP 41 et une protéine gag (P 24 ou P 55) ou une protéine Pol (P 64, P 53, P 31)(**Figure 11**).

L'interprétation du résultat est résumée dans le **tableau I**. Lorsque les anticorps détectés au Western Blot sont seulement des anticorps de core il est bon de réaliser un Western Blot anti-VIH 2.

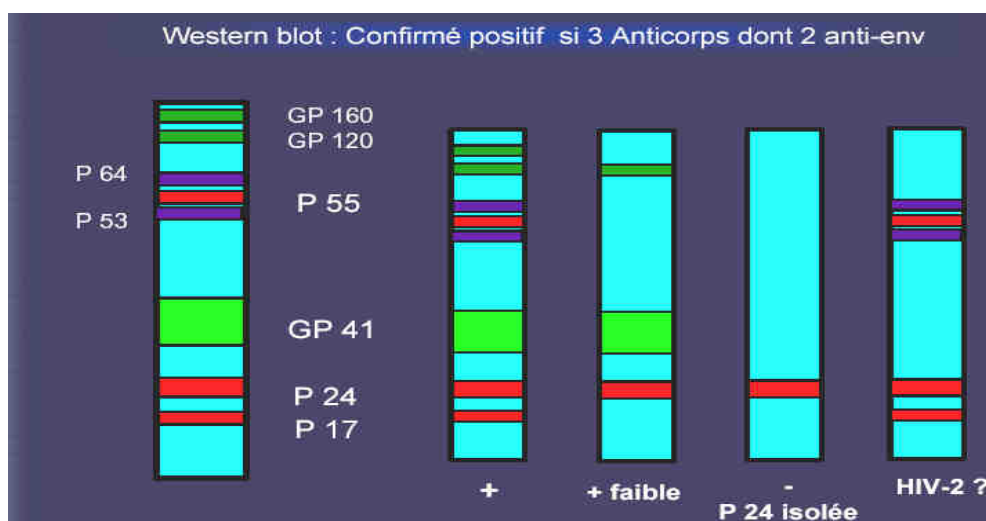


Figure 9: Schématisation des différents types de résultats positifs du Western Blot [40].

TABLEAU I : Critères d'interprétation du WESTERN BLOT selon L'OMS.

| Interprétation | Profil |
|----------------------------------------------------------|-----------------------|
| Négatif | Absence de bandes |
| Positif | 2 ENV +/- GAG +/- POL |
| Indéterminé | 1 ENV +/- GAG +/- POL |
| | GAG + POL |
| | POL |
| | GAG |
| ENV: enveloppe, GAG: groupe d'antigènes, POL: polymérase | |

Chez les sujets infectés depuis longtemps, les anticorps dirigés contre les protéines des gènes gag ont tendance à disparaître.

2.3.2.2 Méthode directe :

Il est surtout indiqué dans les cas d'échec du diagnostic indirect en particulier pendant la fenêtre sérologique de la primo-infection [15]. Les techniques de biologie moléculaire (PCR) mettent en évidence l'ARN viral circulant pour le VHC ainsi que l'ADN pro-viral pour le VIH et l'ADN pour le VHB.

Ces techniques permettent le diagnostic précoce de l'infection, la mesure de la charge virale des patients infectés, l'étude de la résistance aux ARV, d'évaluer le risque évolutif de la maladie.

La diminution de la virémie au cours d'un traitement prouve son efficacité. Les techniques d'amplification par PCR sont actuellement les plus sensibles [39].

Le diagnostic d'une infection active par le VHC repose donc sur la seule identification de l'ARN viral par PCR (*polymérase chain byreaction*), qui n'est pas indispensable si les Ac anti-VHC et une hypertransaminasémie sont présents [33].

2.4 TRAITEMENT

2.4.1 VIH :

➤ **BUT** : La thérapie anti-VIH vise à :

- rendre indétectable la charge virale en dessous du seuil de détection (50 ou 25 copies/ml),
- favoriser la restauration immunitaire par l'augmentation du taux de CD4,

- améliorer la qualité de vie, de réduire la transmission.
 - **MOYENS** : Les moyens sont essentiellement médicamenteux. Les médicaments les plus utilisés sont les antirétroviraux (**ARV**) qui inhibent la réplication virale quel que soit son stade. On distingue en fonction de leur mode et leur site d'action cinq (05) classes thérapeutiques :
 - Les inhibiteurs de fusion : Enfuvirtide injectable (**Fuzéon^R**) ;
 - les inhibiteurs de **CCR5** : Maraviroc (Celsentri) Cp 150-300mg
 - les inhibiteurs de l'intégrase (**II**) : Raltégravir (Isentress) Cp 400mg ;
 - les inhibiteurs de protéases (**IP**) : Saquinavir(SQV), Indinavir(IDV), Ritonavir(RTV), Lopinavir(LPV), Amprenavir(APV), Darunavir, Atazanavir(ATV), Tipranavir et Fosamprenavir(FPV) ;
 - les inhibiteurs de la reverse transcriptase se divisent en deux sous-groupes : les nucléotidiques (Didanosine, Stavudine, Zidovudine, Lamuvidine, Abacavir, Emtricitabine et Tenofovir) et les non-nucléotidiques (Névirapine, Delavirdine, Efavirenz, Etravirine, Rilvipirine).
 - **PRINCIPE** : Selon la recommandation de l'OMS 2013, un traitement anti rétroviral doit être envisagé dans les cas suivants :
 - Chez toute personne VIH positif dont le taux de LT CD4 est inférieur ou égale à 500 cellules /mm³ quel que soit le stade clinique. Les patients qui présentent un stade clinique 3 (avancé) et 4 (grave), ainsi que les personnes asymptomatiques dont le nombre de CD4 est inférieur ou égal à 350 cellules/mm³, devraient être soignés en priorité;
 - Chez toute personne VIH positif quel que soit le stade clinique ou le taux de LT CD4 avec une tuberculose active, coinfection avec le VHB, un partenaire séropositif dans un couple sérodiscordant ;
 - Femme enceinte et allaitante vivant avec le VIH quel que soit le stade clinique et le taux de CD4.
- ✓ **Schémas thérapeutiques :**

Il s'agit d'une trithérapie composée de : Deux inhibiteurs nucléotidiques de la reverse transcriptase (INRT) et d'un inhibiteur non nucléotidique de la reverse transcriptase (INNRT). Cette combinaison n'est active que sur le VIH 1 et contre indiquée pour VIH 2.

Choix thérapeutiques :

- Tenofovir + Lamuvidine ou Emtricitabine + Efavirenz (1^{ère} option) +++
- Alternatives : AZT + 3TC + EFV ou AZT + 3TC+ NVP ;
TDF + 3TC ou FTC + NVP

Dans la recommandation de l'OMS 2013, il est interdit de prescrire la Stavudine (retirée).

En cas d'échec de la première ligne, une seconde ligne, composée de 2INRT + un inhibiteur de protéase booster, est proposée dont les schémas sont les suivants :

- ATV/r et LPV/r sont préférés comme boosters en 2^{ème} ligne.

Si AZT est utilisé en 1^{er} ligne, alors débiter la seconde ligne par TDF et vice versa. Exemple : AZT + 3TC + EFV en 1^{er} ligne

TDF + 3TC + LPV/r en 2^{ème} ligne.

En cas d'échec de la 2eme ligne aussi, une 3eme est proposée :

Raltégravir + Etravirine ou Rilvipirine + Darunavir boosté par le Ritonavir.

Cas du VIH 2 :

En 1^{ère} intention : 2INRT + IP boosté (AZT ou TDF + 3TC ou FTC + LPV/r) ou 3INRT (AZT + 3TC ou FTC + TDF ou AZT + 3TC + ABC) indiquée en cas coinfection VIH2-Tuberculose ou les stades cliniques 1 et 2 de l'OMS.

En seconde ligne : 2INRT + DRV/r, 2INRT + SQV/r,
2INRT + DRV/r plus ou moins Raltégravir.

✓ **CAS PARTICULIERS : [22 ; 21]**

- Coinfection VIH-VHB : Traiter par ARV tous les patients qui nécessitent un traitement pour leur infection au VHB quel que soit le stade clinique. Commencer par une combinaison contenant TDF et 3TC ou FTC chez ces patients.
- Coinfection VIH-VHC doit être prise en charge en milieu spécialisé.
- Coinfection VIH-TB : Traiter par ARV tous les patients infectés par le VIH présentant une tuberculose active quel que soit le niveau de CD4. Commencer d'abord le traitement anti tuberculeux puis introduire les ARV entre 10^{ème} et 15^{ème} jour du traitement.
- Femmes enceintes : débiter le traitement ARV trithérapie à visée prophylactique dès la 14^{ème} semaine de grossesse et poursuivre les AVR en cas d'allaitement maternel exclusif.
- Nouveau-né de mère HIV+ et allaité, prophylaxie à la Nevirapine pendant 6 semaines.

2.4.2 VHB et VHC :

➤ BUT :

Le but du traitement VHB et VHC est d'éradiquer les virus, but rarement atteint, améliorer histologiquement la fibrose, prévention de l'évolution cirrhotique ainsi que la survenue en cas de cirrhose du CHC.

➤ MOYENS :

Les moyens sont essentiellement médicamenteux et rarement chirurgicaux (hépatite fulminante 1% des cas). Les médicaments les plus utilisés sont :

- Les ARV, Les interférons alpha (2a et 2b), La ribavirine (efficacité limitée avec trop d'effets secondaires)
- Simeprevir, Déclatasvir, Sofosbuvir (très efficaces et moins d'effets secondaires mais coûtent chers)[44, 46].

➤ PRINCIPE :

✓ Prévention :

Il existe un vaccin pour le VHB depuis 1982. Le vaccin anti-VHB est aussi le premier vaccin contre le cancer et le premier vaccin contre une infection sexuellement transmissible. Son efficacité est de 90 à 95%. Les 5% des cas de non réponse sont essentiellement dus à des déterminants génétiques particuliers [14 ; 33 ;17 ; 41].Ce vaccin induit un taux d'anticorps anti-HBs protecteurs supérieur à 10 UI/ml obtenu 2 à 3 mois après le début de la vaccination [41].Il existe deux types de vaccins :

- **des vaccins plasmatisques** :progressivement abandonnés au profit des types dits recombinants pour des raisons de sécurité virale.
- **des vaccins Recombinants** : Ce sont des produits de haute pureté, renfermant l'AgHBs non glycosylé.

Contrairement à l'infection par le VHB, il n'existe pas de vaccin contre du marqueur du VIH et le VHC. La meilleure prévention reste le respect des mesures de sécurité et d'hygiènes à savoir :

- Utilisation de préservatifs au cours des rapports sexuels avec toute personne séropositive ou dont le statut sérologique n'est pas connu.
- Utilisation de seringues à usage unique chez les usagers de drogues et prise en charge de ces derniers avec accès à des programmes de sevrage et traitement substitutif des opiaces le cas échéant.
- Protection des personnels de santé contre les contaminations : port de gants, de masques et de lunettes lors des examens invasifs, protection contre les piqûres accidentelles (interdiction de décapuchonner les aiguilles utilisées, conteneurs rigides pour les aiguilles usagées, incinération du matériel de prélèvement) [17].
- Campagnes d'information en particulier auprès des groupes particulièrement à risque : prostituées, routiers, militaires, usagers de drogues et homosexuels.
- Dépistage des donneurs de sang et politique générale d'amélioration de la sécurité transfusionnelle.

✓ **Curatif :**

- **L'hépatite aiguë :**

Il n'y a pas de traitement des hépatites virales aiguës communes. Le repos strict et un régime alimentaire particulier ne sont pas nécessaires. Sont à éviter : la corticothérapie, formellement contre-indiquée car elle risque de favoriser le passage à la chronicité d'une infection virale B ou C ; l'alcool à arrêter pendant environ 3 à 6 mois et les oestroprogestatifs qui sont classiquement arrêtés pendant 3 à 6 mois [33].

- **L'hépatite chronique :**

Cas du VHB : Les recherches menées sur le VIH ont été profitables pour le traitement anti-VHB. En effet, plusieurs molécules inhibant la transcriptase inverse du VIH sont également actives sur la polymérase du VHB [39]. La durée du traitement en moyenne varie de 6 mois à 3 ans. Un traitement est indiqué dans les formes histologiquement actives avec ADN VHB positif dans le sérum. En raison de leur gravité elles sont les seules à bénéficier des traitements immuno-modulateurs. Deux types de traitements antiviraux sont utilisés pour le VHB : les Interférons et les Analogues nucléotidiques et nucléotidiques.

- L'interféron alpha (2a et 2b) : 5 à 10 millions d'unité internationale par semaine pendant 6 mois. Ils entraînent la séroconversion dans 20 à 30% des cas.

- Tenofovir(TDF), analogue nucléotidique inhibiteur de la réplication du VIH, est utilisé aussi en cas de coinfection VIH-VHB.

D'autres molécules (Adefovir, Lamuvidine (3TC), Emtricitabine(FTC)...) peuvent également être utilisées.

Cas du VHC :Les indications sont actuellement restreintes à une infection virale C (Ac anti-VHC positifs) avec hypertransaminasémie et hépatite chronique histologiquement prouvée. Pour le virus de l'hépatite C, la multiplication virale est définie par la présence de l'ARN du VHC dans le sérum.

La posologie usuelle de l'IFN alpha était de 3 MU, 3 fois/semaine par voie sous-cutanée pour une durée de 6 mois associée à la Ribavirine 800-1200mg /jour. Cette combinaison a une efficacité limitée avec des effets secondaires importants obligeant certains patients à arrêter le traitement.

Un nouveau cocktail de deux médicaments s'est avéré très efficace contre le virus. La combinaison, **de Declatasvir** 60mg et **Sofosbuvir**400mg en prise quotidienne, a entraîné un taux de guérison de 98% sans effets secondaires importants. La durée du traitement est de 3 à 6 mois[44, 46].

Hépatite fulminante :Le traitement reste essentiellement symptomatique : lutte contre l'hypoglycémie et le collapsus, contrôle de la diurèse, traitement de l'œdème cérébrale.... Le traitement de choix est actuellement la transplantation hépatique mais inaccessible dans les PRL[17].

3. Méthodologie

3.1 Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée sur site fixe au Centre National de Transfusion Sanguine et en collecte mobile sur différents sites de collecte à Bamako.

Le Centre National de Transfusion Sanguine est un Etablissement Public à Caractère Scientifique et Technologique (EPST) créé par l'ordonnance 041/PRM du 20 septembre 2000, ratifiée par la loi N°01-027 du 01 juin 2001.

Il est situé à Quinzambougou en commune II du district de Bamako, le CNTS comprend cinq (05) départements :

- Département de l'administration générale
- Département de la comptabilité Générale,
- Département du Laboratoire,
- Département de la formation et de la recherche,
- Département de la promotion, collecte, conservation et distribution des produits sanguins.

Le centre dispose de deux équipes de collectes mobiles formées chacune d'un médecin, d'un assistant médical, deux (02) infirmiers préleveurs et d'un chauffeur.

3.2 Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective transversale qui s'est déroulée du 20 septembre 2012 au 29 décembre 2013 soit une durée totale de 16 mois.

3.3 Population d'étude :

La population d'étude est constituée de l'ensemble des donneurs de sang ayant effectué un don en cabine fixe ou en collecte mobile.

- Critères d'inclusion :

- Etre donneur de sang
- Avoir donné son consentement pour le don de sang et pour l'étude

- Critères de non inclusion :

- Donneur ayant refusé de donner son consentement,
- Donneur ne remplissant pas les conditions du don de sang (moins de 18 ans, poids inférieur à 55kg, plus de 60 ans etc....)

3.4 Echantillonnage :

Il s'agit d'un échantillonnage exhaustif non aléatoire consécutif. Le recrutement des donneurs s'effectue sur les lieux de collectes fixe et mobile. La taille de l'échantillon pour évaluer la séroprévalence est calculée sur la base du taux de 2% de VIH en cabine fixe. Pour détecter une différence d'au moins 50% entre cabine fixe et collecte mobile, Il faut un total d'échantillon de 6600 donneurs dont 3300 pour chaque type de collectes.

3.5 Définitions opérationnelles :

✓ Définitions :

Le don de sang est un acte au cours duquel un donneur se voit prélever une quantité de sang qui sera traité et stocké avant d'être transfusé à un malade.

- **Donneur familial/de compensation :** Donneur qui donne son sang à la demande d'un membre de la famille ou de la communauté du patient. Il est recruté uniquement en cabine fixe.
- **Donneurs volontaires :** Recrutés en cabine fixe et mobile, ils sont de deux(02) types :
 - **Primo-donneur:** Donneur volontaire non rémunéré n'ayant encore jamais donné son sang.
 - **Deuxième don :** toute personne ayant au moins fait un don antérieur et qui se présente pour son deuxième don volontaire.
 - **Donneur volontaire régulier :** Donneur volontaire non rémunéré qui a donné son sang déjà trois fois et qui continue à en donner au moins une fois par an.

✓ Circuit du donneur et du sang :

Un candidat au don de sang ayant un âge compris entre 18-60 ans et pesant plus de 55kg doit faire systématiquement l'objet d'enregistrement avec un numéro. Il passe ensuite à la sélection médicale à l'issue de laquelle le médecin le jugera apte ou pas au don. Au cours de l'entretien médical, il répondra à un questionnaire médical l'interrogeant sur son état de santé, ses antécédents médicaux et chirurgicaux, qu'il signera à la fin de la sélection médicale. S'il répond aux critères, un prélèvement de 250 à 450 ml est effectué dans une poche et sur deux tubes **BD vacutainer** de 4 ml distincts :

- L'un contenant un anticoagulant (EDTA) destiné au groupage,
- Et l'autre sec servant à la réalisation des analyses sérologiques.

A la fin du don, le donneur reçoit une collation qu'il prendra sur place sous surveillance d'un agent de santé.

Les poches de sang ainsi que les tubes sont conservés au frais entre 2° C et 6°C avant la réalisation des bilans biologiques (Dépistage de HIV, Ag HBs, Ac-HCV, BW et le groupage sanguin). Les poches recueillies lors des collectes mobiles sont placées dans des conteneurs isothermes à une température de +2°C à +8°C hermétiquement fermés, et sont acheminées dans les 4 heures qui suivent le prélèvement de la première poche au CNTS.

3.6 Variables mesurées :

3.6.1 Variables expliquées :

La séroprévalence de chaque marqueur viral (variable dichotomique) :

- VIH : positif / négatif
- VHB : positif / négatif
- VHC : positif / négatif

La séroprévalence d'au moins un des trois marqueurs viraux VIH ou VHC ou VHB (variable dichotomique) : positif / négatif

3.6.1 Variables explicatives :

✓ **Variable explicative principale :** Lieu de collecte

- Cabine fixe
- Collecte mobile : Garnisons, administration judiciaire, confessions religieuses, entreprises, établissements d'enseignement secondaire et supérieur, Associations & groupements et autres.

✓ **Variable explicative secondaire :**

- Age, sexe
- Niveau d'instruction,
- Statut de donneur 1 (Donneur familial et: de compensation /Donneur Volontaire),
- Statut de donneur 2 (Donneur régulier/Nouveau donneur)

3.7 Méthodes des mesures des variables :

Les fiches de questionnaires ont été utilisées pour collecter les données au cours de l'étude.

3.8 Evaluation des marqueurs sérologiques :

Le dépistage des marqueurs du VIH, VHC et du VHB a été effectué par la technique ELISA en utilisant des kits appropriés.

- **Technique de dépistage des anticorps Anti-VIH :**

Le test utilisé est le Genscreen[®] ULTRA HIV Ag-Ab des laboratoires BIO-RAD France. Il se présente sous forme de trousse contenant une ou 5 plaques de 96 puits. C'est une technique immuno-enzymatique basée sur le principe de sandwich pour la détection de l'antigène HIV et des différents anticorps associés aux virus VIH1 ou VIH2 dans le sérum ou le plasma. Les résultats positifs n'ont pas été confirmés.

- **Technique de dépistage de l'antigène HBs:**

Le test utilisé est le Monolisa[®] Ag HBs ULTRA qui se présente sous forme de Kit contenant une plaque de 96 puits. C'est une technique immuno-enzymatique basée sur le principe de sandwich en un temps utilisant 3 anticorps monoclonaux sélectionnés pour leur capacité à se lier aux différents sous types de l'AgHBs.

- **Technique de dépistage des anticorps anti-VHC :**

Le test utilisé est le Monolisa[®] Anti HCV plus version 2. Il se présente sous forme de Kit contenant une plaque de 96 puits.

C'est une technique immuno-enzymatique pour la détermination qualitative des capsides d'antigènes et des anticorps dirigés contre le virus VHC (virus de l'hépatite C) dans le sérum ou le plasma humain.

3.9 Analyse statistique :

Les données ont été recueillies dans un registre puis saisies sur EPI INFO version 7.0 et analysées sur SPSS 20.0. Le test de χ^2 a été utilisé pour comparer les proportions. Le seuil de significativité a été fixé à 5%.

3.10 Aspects éthiques:

Le protocole a été soumis au comité d'éthique institutionnel de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) de Bamako. L'étude s'est déroulée en respectant les règles d'éthique liées à la recherche sur les sujets humains en vigueur. Il s'agissait d'une étude d'observation sur prélèvements. Il n'y a pas eu de quantité supplémentaire de sang prélevée en dehors de la poche chez les donneurs. La collecte des échantillons biologiques, leur manipulation et leur traitement ont été faits selon les normes de sécurité biologique. La gestion et l'élimination des déchets biologiques ont été faites en accord avec les procédures de traitements des résidus biologiques et matières infectieuses au Mali.

Un consentement a été signé par les donneurs de sang avant le don et l'étude ne comporte aucun risque additionnel pour le donneur. Les noms et prénoms des donneurs n'ont pas été utilisés. Seulement les numéros d'identification des poches ont été utilisés afin d'identifier les prélèvements.

4. RESULTATS :

4.1 Caractéristiques des donneurs de sang:

Tableau II: Répartition des donneurs de sang selon le sexe.

| Sexe | Effectif | % |
|-----------------|-----------------|-------------|
| Féminin | 1106 | 16,8 |
| Masculin | 5494 | 83,2 |
| Total | 6600 | 100 |

Le sexe masculin était largement majoritaire avec **83,2%**. Le sexe ratio était de 4,96.

Tableau III: Répartition des donneurs de sang en fonction de la tranche d'âge.

| Tranche d'âge | Effectif | % |
|----------------------|-----------------|-------------|
| 18 - 25 | 2664 | 40,4 |
| 26 - 35 | 2276 | 34,5 |
| 36 - 45 | 1121 | 17 |
| 46 - 60 | 539 | 8,2 |
| Total | 6600 | 100 |

La tranche d'âge 18 à 25 ans était la plus représentée avec **40,4%**. L'âge moyen était de $30,03 \pm 9,04$ avec des extrêmes [18-60] ans.

Tableau IV: Répartition des donneurs de sang en fonction de leur niveau d'instruction.

| Niveau d'instruction | Effectif | % |
|-----------------------------|-----------------|-------------|
| Non Scolarisé | 1008 | 15,3 |
| Primaire | 1225 | 18,6 |
| Secondaire | 1997 | 30,3 |
| Supérieur | 2370 | 35,9 |
| Total | 6600 | 100 |

Les donneurs ayant un niveau d'instruction secondaire et supérieur étaient majoritaires soit respectivement **30,3%** et **35,9%**.

Tableau V: Répartition des donneurs de sang en fonction du type de don.

| Types de don | Effectif | % |
|------------------------------------------|-----------------|-------------|
| Dons familiaux ou de compensation | 2541 | 38,5 |
| Dons volontaires | 4059 | 61,5 |
| Total | 6600 | 100 |

Les donneurs volontaires étaient largement majoritaires au cours de notre étude avec **61,5%**.

Tableau VI: Répartition des donneurs de sang selon leur statut.

| Statut du donneur | Effectif | % |
|--------------------------------------------|-----------------|-------------|
| Donneur familial ou de compensation | 2541 | 38,5 |
| Primo-donneur | 2262 | 34,2 |
| Deuxième don | 638 | 9,7 |
| Donneur volontaire régulier | 1159 | 17,6 |
| Total | 6600 | 100 |

Les donneurs familiaux étaient majoritaires avec 38,5%.

Tableau VII: Répartition des donneurs de sang selon leur statut et le lieu de collecte.

| Statut du donneur | n | Lieu de collecte | |
|--------------------------------------------|----------|-------------------------|-----------------------|
| | | Cabine fixe | Collectemobile |
| Donneur familial ou de compensation | 2541 | 2541(100,0%) | 0 (0%) |
| Primo-donneur | 2262 | 129 (5,7%) | 2133(94,3%) |
| Deuxième Don | 638 | 79 (12,4%) | 559 (87,6%) |
| Donneur volontaire régulier | 1159 | 551 (47,5%) | 608 (52,5%) |
| Total | 6600 | 3300 (50%) | 3300(50%) |

La totalité (**100%**)des donneurs de compensation ou familial était recrutée en cabine fixe et plus de la moitié (**52,5%**) des donneurs volontaires réguliers ont été recrutés lors de collectes mobiles.

Tableau VIII: Répartition des donneurs de sang selon le type et le sexe.

| Types de donneursn | n | Sexe | |
|------------------------------------------|------|--------------|--------------|
| | | Féminin | Masculin |
| Dons Familiaux ou de compensation | 2541 | 269 (10,6%) | 2272 (89,4%) |
| Dons Volontaires | 4059 | 837 (20,6%) | 3222 (79,4%) |
| Total | 6600 | 1106 (16,8%) | 5494 (83,2%) |

Le sexe masculin était majoritaire chez les deux (2) types de donneurs.

Tableau IX: Répartition des donneurs de sang selon le type et le niveau d'instruction.

| Types de donneurs | n | Niveau d'instruction | | | |
|----------------------|------|----------------------|-------------|-------------|-------------|
| | | N. Scolarisé* | Primaire | Secondaire | Supérieur |
| D. familial | 2541 | 653(25,7%) | 652(25,7%) | 625(24,6%) | 611(24%) |
| D. volontaire | 4059 | 355(8,7%) | 573(14,2%) | 1372(33,8%) | 1759(43,3%) |
| Total | 6600 | 1008(15,3%) | 1225(18,6%) | 1997(30,2%) | 2370(35,9%) |

* : Non scolarisé

Les donneurs non scolarisés étaient majoritaires parmi les dons de compensation avec **653(25,7%)**, et ceux ayant le niveau supérieur étaient plus élevés chez les volontaires (**43,3%**). Globalement les donneurs volontaires avaient un niveau d'instruction plus élevé que les donneurs familiaux ou de compensation. Cette différence était statistiquement significative.

4.2 Sites de collectes mobiles :

Tableau X: Répartition des donneurs de sang selon les types de sites de collectes mobiles.

| Types de sites | Effectif | % |
|--------------------------------------------------------------|-----------------|-------------|
| Associations et groupements | 809 | 24,5 |
| Confessions religieuses | 542 | 16,4 |
| Entreprises | 388 | 11,7 |
| Etablissements d'enseignement secondaire et supérieur | 1036 | 31,4 |
| L'administration judiciaire | 218 | 6,6 |
| Garnisons | 242 | 7,3 |
| Autres | 65 | 2 |
| Total | 3300 | 100 |

Les Etablissements d'enseignement secondaire et supérieur ont enregistré le plus grand nombre de donneurs au cours des collectes mobiles avec **31,4%**.

4.3 Les prévalences des marqueurs viraux :

Tableau XI: Séroprévalence des marqueurs du VIH, VHB et VHC pour l'ensemble des donneurs.

| Marqueurs viraux | Négatif | Positif | % |
|-------------------------|----------------|----------------|-------------|
| VIH | 6470 | 130 | 2 |
| VHB | 5404 | 1196 | 18,1 |
| VHC | 6401 | 199 | 3 |

La séroprévalence des marqueurs du VIH, VHB et du VHC étaient respectivement 2% ; 18,1% et 3% pour l'ensemble des donneurs de notre étude.

Tableau XII: Répartition des donneurs de sang en fonction du sexe et de la séroprévalence dumarqueur duVIH.

| Sexe | n | HIV | |
|-----------------|------|--------------|-------------------|
| | | Négatif | Positif |
| Féminin | 1106 | 1089 (98,5%) | 17 (1,5%) |
| Masculin | 5494 | 5381 (97,9%) | 113 (2,1%) |
| Total | 6600 | 6470 (98%) | 130 (2%) |

Le sexe masculin était le plus touché (**2,1%**).

Tableau XIII: Répartition des donneurs de sang selon la tranche d'âge et la séroprévalence dumarqueur duVIH.

| Age (ans) | n | HIV | |
|----------------|------|--------------|------------------|
| | | Négatif | Positif |
| 18 - 25 | 2664 | 2616 (98,2%) | 48 (1,8%) |
| 26 - 35 | 2276 | 2235 (98,2%) | 41 (1,8%) |
| 36 - 45 | 1121 | 1091 (97,3%) | 30 (2,7%) |
| 46 - 60 | 539 | 528 (98%) | 11 (2%) |
| Total | 6600 | 6470 (98%) | 130 (2%) |

La tranche d'âge [36 - 45] ans était la plus touchée par le VIH avec (**2,7%**) et les tranches d'âge [18 - 25] et [26 – 35] ans étaient les moins touchées (**1,8%**).

Tableau XIV: Répartition des donneurs de sang selon le niveau d'instruction et la prévalence du marqueur du VIH.

| Niveau d'instruction | n | HIV | |
|----------------------|------|--------------|------------------|
| | | Négatif | Positif |
| Non Scolarisé | 1008 | 984 (97,6%) | 24 (2,4%) |
| Primaire | 1225 | 1209 (98,7%) | 16 (1,3%) |
| Secondaire | 1997 | 1960 (98,1%) | 37 (1,9%) |
| Supérieur | 2370 | 2317 (97,8%) | 53 (2,2%) |
| Total | 6600 | 6470 (98%) | 130 (2%) |

La prévalence la plus élevée a été observé chez les donneurs non-scolarisés (**2,4%**).

Tableau XV : Répartition des donneurs de sang selon le statut et la prévalence du marqueur du VIH.

| Statut du donneur | n | VIH | |
|--------------------------------------------|------|--------------|-----------------|
| | | Négatif | Positif |
| Donneur familial ou de compensation | 2541 | 2499 (98,3%) | 42 (1,7%) |
| Primo-donneur | 2262 | 2198 (97,2%) | 64(2,8%) |
| Deuxième don | 638 | 630 (98,7%) | 8 (1,3%) |
| Donneur volontaire régulier | 1159 | 1143 (98,6%) | 16 (1,4%) |
| Total | 6600 | 6470 (98%) | 130 (2%) |

$\chi^2 = 13,755$ ddl= 3 p= 0,003

Les primo-donneurs étaient les plus touchés (**2,8%**) avec une différence statistiquement significative (p= 0,003).

Tableau XVI : Répartition des donneurs de sang en fonction du sexe et de la prévalence du marqueur du VHB.

| Sexe | n | VHB | |
|-----------------|------|--------------|--------------|
| | | Négatif | Positif |
| Féminin | 1106 | 943 (85,3%) | 163 (14,7%) |
| Masculin | 5494 | 4461 (81,2%) | 1033 (18,8%) |
| Total | 6600 | 5404 (81,9%) | 1196 (18,1%) |

$\chi^2 = 10,251$ ddl= 1 p= 0,001

La prévalence du VHB était plus élevée chez les hommes (**18,8%**). Cette différence était statistiquement significative (p= 0,001).

Tableau XVII: Répartition des donneurs de sang selon la tranche d'âge et la séroprévalence du marqueur du VHB.

| Age (ans) | n | VHB | |
|----------------|------|--------------|------------------|
| | | Négatif | Positif |
| 18 - 25 | 2664 | 2159 (81%) | 505 (19%) |
| 26 - 35 | 2276 | 1858 (81,6%) | 418 (18,4%) |
| 36 - 45 | 1121 | 923 (82,3%) | 198 (17,7%) |
| 46 - 60 | 539 | 464 (86,1%) | 75 (13,9%) |
| Total | 6600 | 5404 (81,9%) | 1196 (18,1%) |

$\chi^2 = 7,931$ ddl= 3 p= 0,047

La tranche d'âge [18-25] ans était la plus touchée par le VHB(**19%**) et la moins touchée était [46-60] ans avec **13,9%**. cette différence était significative. (p<0,05).

Tableau XVIII : Répartition des donneurs de sang en fonction du niveau d’instruction et de la prévalence du marqueur du VHB.

| Niveau d’instruction | n | VHB | |
|----------------------|-------------|---------------------|---------------------|
| | | Négatif | Positif |
| Non Scolarisé | 1008 | 819 (81,2%) | 189 (18,8%) |
| Primaire | 1225 | 994 (81,1%) | 231(18,9%) |
| Secondaire | 1997 | 1611 (80,7%) | 386 (19,3%) |
| Supérieur | 2370 | 1980 (83,5%) | 390 (16,5%) |
| Total | 6600 | 5404 (81,9%) | 1196 (18,1%) |

La prévalence du VHB était plus faible chez les donneurs ayant un niveau supérieur (**16,5%**) et plus élevée chez ceux ayant le niveau secondaire(**19,3%**).

Tableau XIX: Répartition des donneurs de sang selon le statut du donneur et la prévalence dumarqueur duVHB.

| Statut donneur | n | VHB | |
|-----------------------------|-------------|---------------------|---------------------|
| | | Négatif | Positif |
| Donneur de compensation | 2541 | 2036 (80,1%) | 505 (19,9%) |
| Primo-donneur | 2262 | 1807 (79,9%) | 455 (20,1%) |
| Deuxième don | 638 | 512 (80,3%) | 126 (19,7%) |
| Donneur volontaire régulier | 1159 | 1049 (90,5%) | 110(9,5%) |
| Total | 6600 | 5404 (81,9%) | 1196 (18,1%) |

$\chi^2 = 70,64$ ddl = 3 p = 10^{-3}

La prévalence duVHB était plus basse chez les donneurs volontaires réguliers(**9,5%**)et plus élevéechez les primo-donneurs (**20,1%**)avec une différence statistiquement significative : p< 0,05.

Tableau XX: Répartition des donneurs de sang en fonction du sexe et la séroprévalence dumarqueur du VHC.

| Sexe | n | VHC | |
|--------------|-------------|-------------------|-------------------|
| | | Négatif | Positif |
| Féminin | 1106 | 1079 (97,6%) | 27 (2,4%) |
| Masculin | 5494 | 5322 (96,9%) | 172 (3,1%) |
| Total | 6600 | 6401 (97%) | 199 (3%) |

La prévalence du VHC était plus élevée chez les donneurs de sexe masculin **(3,1%)**.

Tableau XXI: Répartition des donneurs de sang selon la tranche d'âge et la séroprévalence dumarqueur du VHC.

| Age (ans) | n | VHC | |
|--------------|-------------|-------------------|------------------|
| | | Négatif | Positif |
| 18 - 25 | 2664 | 2585 (97%) | 79 (3%) |
| 26 - 35 | 2276 | 2209 (97,1%) | 67 (2,9%) |
| 36 - 45 | 1121 | 1083 (96,6%) | 38 (3,4%) |
| 46 - 60 | 539 | 524 (97,2%) | 15 (2,8%) |
| Total | 6600 | 6401 (97%) | 199 (3%) |

La tranche d'âge [36 - 45] ans était la plus touchée **(3,4%)**et la moins touchée était [46- 60] ans avec **2,8%**.

Tableau XXII : Répartition des donneurs de sang selon le niveau d'instruction et la séroprévalence du marqueur du VHC.

| Niveau d'instruction | n | HCV | |
|----------------------|------|--------------|------------------|
| | | Négatif | Positif |
| Non Scolarisé | 1008 | 973 (96,5%) | 35 (3,5%) |
| Primaire | 1225 | 1183 (96,6%) | 42 (3,4%) |
| Secondaire | 1997 | 1942 (97,2%) | 55 (2,8%) |
| Supérieur | 2370 | 2303 (97,2%) | 67 (2,8%) |
| Total | 6600 | 6401 (97%) | 199 (3%) |

La prévalence du VHC était plus élevée chez les donneurs non-scolarisés (3,5%) et du niveau primaire

Tableau XXIII: Répartition des donneurs de sang selon le type de donneurs et de la prévalence du marqueur du VHC.

| Type de donneurs | n | HCV | |
|--------------------------------------------|------|--------------|------------------|
| | | Négatif | Positif |
| Donneur familial ou de compensation | 2541 | 2468 (97,1%) | 73 (2,9%) |
| Donneur Nouveau | 2262 | 2188 (96,7%) | 74 (3,3%) |
| Deuxième don | 638 | 613 (96,1%) | 25 (3,9%) |
| Donneur volontaire régulier | 1159 | 1132 (97,7%) | 27 (2,3%) |
| Total | 6600 | 6401 (97%) | 199 (3%) |

La prévalence du VHC était plus faible chez les donneurs volontaires réguliers (2,3%) et plus élevée chez les donneurs connus (3,9%).

Tableau XXIV:Prévalence du marqueur du VIH selon le lieu de collectes

| Lieu de collectes | n VIH | VIH | |
|-------------------|-------------|-------------------|------------------|
| | | Négatif | Positif |
| Cabine fixe | 3300 | 3252 (98,5%) | 48 (1,5%) |
| Collecte mobile | 3300 | 3218 (97,5%) | 82 (2,5%) |
| Total | 6600 | 6470 (98%) | 130 (2%) |

$\chi^2=9,071$ ddl= 1 p= 0,003 La prévalence du VIH était plus élevée en collecte mobile avec **2,5%** qu'en cabine fixe soit **(1,5%)**. Cette différence était significative.

Tableau XXV: Prévalence du marqueur du VHB selon le lieu de collectes

| Lieu de collecte | n | VHB | |
|------------------|-------------|---------------------|---------------------|
| | | Négatif | Positif |
| Cabine fixe | 3300 | 2705 (82%) | 595 (18%) |
| Collecte mobile | 3300 | 2699 (81,8%) | 601 (18,2%) |
| Total | 6600 | 5404 (81,9%) | 1196 (18,1%) |

Les taux du VHB en cabine fixe et en collecte mobile étaient comparables(**18%**).

Tableau XXVI: Prévalence du marqueur du VHC selon le lieu de collecte

| Lieu de collecte | n | VHC | |
|------------------|-------------|-------------------|--------------------|
| | | Négatif | Positif |
| Cabine fixe | 3300 | 3201 (97%) | 99 (3%) |
| Collecte mobile | 3300 | 3200 (96,97%) | 100 (3,03%) |
| Total | 6600 | 6401 (97%) | 199 (3%) |

La prévalence du VHC était similaire (**3%**) sur les lieux de collectes.

Tableau XXVII: Prévalence du marqueur du VIH selon le type de site de collectes mobiles.

| Type de sites de collectes mobiles | n | VIH | |
|-------------------------------------------------------|-------------|---------------------|------------------|
| | | Négatif | Positif |
| Associations et groupements | 809 | 795 (98,3%) | 14 (1,7%) |
| Confessions religieuses | 542 | 524 (96,7%) | 18 (3,3%) |
| Entreprises | 388 | 370 (95,4%) | 18 (4,6%) |
| Etablissements d'enseignement secondaire et supérieur | 1036 | 1019 (98,4%) | 17 (1,6%) |
| L'administration judiciaire | 218 | 216 (99,1%) | 2 (0,9%) |
| Garnisons | 242 | 230 (95%) | 12 (5%) |
| Autres | 65 | 64 (98,5%) | 1 (1,5%) |
| Total | 3300 | 3218 (97,5%) | 82 (2,5%) |

La prévalence du VIH était plus élevée dans les garnisons (**5%**) suivies des entreprises (**4,6%**) et des confessions religieuses (**3,3%**).

Tableau XXVIII : Prévalence du marqueur du VHB en fonction du type de site de collectes mobiles.

| Types de sites de collectes mobiles | n | VHB | |
|-------------------------------------------------------|-------------|---------------------|--------------------|
| | | Négatif | Positif |
| Associations et groupements | 809 | 611 (75,5%) | 198 (24,5%) |
| Confessions religieuses | 542 | 464 (85,6%) | 78 (14,4%) |
| Entreprises | 388 | 323 (83,2%) | 65 (16,8%) |
| Etablissements d'enseignement secondaire et supérieur | 1036 | 850 (82%) | 186 (18%) |
| L'administration judiciaire | 218 | 182 (83,5%) | 36 (16,5%) |
| Garnisons | 242 | 216 (89,3%) | 26 (10,7%) |
| Autres | 65 | 53 (81,5%) | 12 (18,5%) |
| Total | 3300 | 2699 (81,8%) | 601 (18,2%) |

$\chi^2 = 36,701$ ddl = 6 p = 0,2. 10⁻⁴

La prévalence du VHB était plus élevée au niveau des associations et groupements (**24,5%**) et plus basse dans les garnisons (**10,7%**). Cette différence était statistiquement significative.

Tableau XXIX: Prévalence du marqueur du VHC en fonction du type de site de collectes mobiles.

| Types de sites de collectes mobiles | n | VHC | |
|-------------------------------------------------------|-------------|-------------------|-----------------|
| | | Négatif | Positif |
| Associations et groupements | 809 | 790 (97,7%) | 19 (2,3%) |
| Confessions religieuses | 542 | 525 (96,9%) | 17 (3,1%) |
| Entreprises | 388 | 371 (95,6%) | 17 (4,4%) |
| Etablissements d'enseignement secondaire et supérieur | 1036 | 1006 (97,1%) | 30 (2,9%) |
| L'administration judiciaire | 218 | 204 (93,6%) | 14 (6,4%) |
| Garnisons | 242 | 241 (99,6%) | 1 (0,4%) |
| Autres | 65 | 63 (96,9%) | 2 (3,1%) |
| Total | 3300 | 3200 (97%) | 100 (3%) |

L'administration judiciaire avait une prévalence du VHC la plus élevée avec **6,4%** et les garnisons la moins élevée soit **0,4%**.

Tableau XXX:Prévalencedes coinfections (VIH, VHB, VHC) chez l'ensemble des donneurs de sang de notre étude.

| Coinfection | Absence | Présence | % |
|--------------------|----------------|-----------------|----------|
| VIH-VHB | 6562 | 38 | 0,5 |
| VIH-VHC | 6591 | 9 | 0,1 |
| VHB-VHC | 6564 | 36 | 0,5 |
| VIH-VHB-VHC | 6596 | 4 | 0,06 |

La prévalence des coinfections VIH-VHB, VIH-VHC et VHB-VHC étaient respectivement 0,5% ; 0,1% et 0,5% chez l'ensemble des donneurs. La prévalence de la coinfection VIH-VHB-VHC était 0,06% pour l'ensemble des donneurs.

Tableau XXXI: Répartition des donneurs coinfectés selon le lieu de collecte.

| Coinfections | n | Nature du site | | p |
|---------------------|----------|-------------------------------|-------------------------------------|----------|
| | | Cabine fixe = 3300 | Collecte mobile n = 3300 | |
| VIH-VHB | 38 | 14 (0,42%) | 24 (0,72%) | 0,104 |
| VIH-VHC | 9 | 4 (0,12%) | 5 (0,15%) | 0,739 |
| VHB-VHC | 36 | 16 (0,48%) | 20 (0,60%) | 0,504 |
| VIH-VHB-VHC | 4 | 2 (0,06%) | 2 (0,06%) | 1 |

Les bi-coinfections étaient plus fréquentes en collecte mobile qu'en cabine fixe. La tri-coinfection était similaire sur les deux sites. Il n'y a pas de relation entre les coinfections et le lieu de collecte.

La séroprévalence des marqueurs du **VIH, VHB et VHC** étaient respectivement 2% ; 18,1% et 3% pour l'ensemble des donneurs de notre étude.

Les prévalences du **VIH** selon le type de sites de collectes mobiles étaient **1,7 ; 3,3 ; 4,6 ; 1,6 ; 0,9 ; 5 ; 1,5%** respectivement Associations & groupement, Confessions religieuses, Entreprises, EESS, Administration judiciaire, Garnisons et Autres.

Les prévalences du **VHB** selon le type de sites de collectes mobiles étaient : Associations et groupements (24,5%) ; Confessions religieuses (14,4%) ; Entreprises (16,8%) ; EESS (18%) ; Administration judiciaire (16,5%) ; Garnisons (10,7%) et Autres (18,5%).

Les prévalences du **VHC** selon le type de sites de collectes mobiles étaient : Associations et groupements (2,3%) ; Confessions religieuses (3,1%) ; Entreprises (4,4%) ; EESS (2,9%) ; Administration judiciaire (6,4%) ; Garnisons (0,4%) et Autres (3%).

Les prévalences des bi-coinfections **VHI-VHB, VIH-VHC et VHB-VHC** étaient respectivement : **0,5 ; 0,1 et 0,5%** pour l'ensemble des donneurs de notre étude.

La tri-coinfection **VIH-VHB-VHC** était de **0,06%**.

La prévalence du marqueur du **VIH** était plus élevée en collecte mobile (**2,5%**) qu'en cabine fixe (**1,5%**).

Les taux du marqueur du **VHB** en cabine fixe et en collecte mobile étaient comparables (**18%**).

Les prévalences du marqueur du **VHC** étaient similaires (**3%**) au niveau des lieux de collectes.

5. Commentaires et Discussions :

5.1 Aspects méthodologiques :

Il s'agissait d'une étude transversale prospective qui s'est déroulée du 20 septembre 2012 au

29 décembre 2013 sur site fixe au Centre National de Transfusion Sanguine et sur différents sites de collectes mobiles à Bamako. Elle avait initialement été prévue pour six (06) mois. Ce retard s'explique d'une part la rupture de stock des réactifs de la chaîne ELIZA et d'autre part la rareté des collectes mobiles durant la période d'étude.

Au total, six mille six cent (6600) donneurs de sang ne présentant aucune contre-indication absolue ou relative au don, ont été inclus dans l'étude. Aucun échantillon sanguin présumé positif à la chaîne ELISA, n'a fait l'objet de confirmation.

Tous les donneurs enrôlés ont donné leur consentement et les bonnes pratiques de laboratoire ont été scrupuleusement observées.

5.2 Caractéristiques des donneurs de sang:

Les donneurs étaient majoritairement constitués d'hommes avec un sexe ratio de **4,96**. Ce résultat est comparable à ceux observés par **Noubiap JJ et collau** Cameroun[47] et **Kra Oet coll**[43] Côte d'Ivoire qui avaient trouvé respectivement **4,5 et 5,7** en faveur des hommes. Le fait qu'il y ait moins de donneurs du sexe féminin pourrait s'expliquer par la présence de certaines contre-indications spécifiques à la femme qui sont entre autre : la grossesse, l'accouchement, l'allaitement depuis moins de six (06) mois et la période menstruelle.

La tranche d'âge de [18-25ans] était la plus représentée avec **40,4%**. Ce résultat est comparable à celui de **Toukara A et collau** Mali[34](**44,2%**) pour la même tranche d'âge ; par contre différent de celui de **Nkrumah B et collau** Ghana qui avaient trouvé une prédominance de la tranche [26-36ans][52]. L'âge moyen était de $30,03 \pm 9,04$ avec des extrêmes de 18 et 60 ans.

Les donneurs de sang ayant un niveau d'instruction secondaire et supérieur étaient les plus représentés avec respectivement **30,3%** et **35,9%**. Ceci pourrait s'expliquer par la multiplicité des campagnes de promotion du don de sang en général, axée sur cette classe d'âge à travers les établissements d'enseignement secondaire et supérieur. Ce résultat est différent de celui de **Kra Oet coll** qui ont trouvé **72,05%** pour les donneurs ayant le niveau secondaire[43].

Les donneurs familiaux ou de compensation étaient majoritaires (**38,5%**). Notre résultat est différent de celui de **Namululi BA et collen** RDC qui ont observé un taux de **88,3%** pour les donneurs volontaires réguliers contre **11,3%** pour les donneurs de compensation[45] ; par contre il rejoint ceux de **Nébié KY et collau** Burkina Faso [51] et de **Noubiap JJ et coll** qui ont trouvé respectivement **48,6%** et **64,3%** pour les donneurs familiaux ou de compensation [47].

Les donneurs non-scolarisés étaient majoritaires parmi les dons de compensation avec **25,7%** ; et **43,3%** des donneurs volontaires avaient un niveau d'instruction supérieur.

5.3 Séroprévalences des marqueurs viraux:

Au cours de notre étude, la séroprévalence du marqueur du virus de l'immunodéficience humaine était de **2%** pour l'ensemble de nos donneurs. Ce résultat est supérieur à celui de **Tagny CT et coll (1,84%) [49]** et inférieur à celui de **Noubiap JJ et coll avec 4,1% [47]**. Ce taux de prévalence est en baisse comparativement aux résultats de **Toukara A et coll (4,5%) [34]** et **Diarra A et collen 2009 au Mali avec 2,6% [10]**. Cette baisse pourrait être expliquée par l'impact des campagnes de sensibilisation de la population sur la prévention du marqueur du VIH. Le sexe masculin était le plus touché avec **2,1%**, contrairement au résultat de **Nagalo MB et coll au Burkina Faso** chez qui une séroprévalence identique aux deux sexes a été observée [54]. La tranche [36-45ans] était la plus touchée avec **2,7%**. **Toukara A et coll** ont observé une prévalence plus élevée chez les [18-25ans] [34]. Les donneurs non-scolarisés étaient les plus infectés avec une prévalence de **2,4%**. Les primo-donneurs étaient les plus touchés avec **2,8%** ; ceci pourrait s'expliquer par l'utilisation des dons de sang comme moyen de dépistage par ce type de donneur en partie. Au Burkina Faso, **Nébié KY et coll** au cours de leur étude ont révélé que **14,4%** des donneurs avaient comme motivation au premier don un désir d'obtenir un dépistage du VIH [51]. Les collectes mobiles ont enregistré une prévalence plus élevée du marqueur du VIH avec **2,5%** contre **1,5%** pour la cabine fixe. Cette différence était significative (**p=0,003**). La plus forte prévalence a été observée dans les garnisons (**5%**) et l'administration judiciaire a enregistré la plus faible prévalence avec **0,9%**.

Concernant le virus de l'hépatite B, la prévalence de était de **18,1%** pour l'ensemble des donneurs. Des prévalences similaires ont été rapportées par **Bérré M à Bamako (16,6%) [16]** ; **Buseri FI et coll au Nigeria (18,6%) [50]**. Le sexe masculin était le plus touché (**18,8%**) et la tranche de [18-25ans] la plus infectée (**19,0%**) avec une différence significative (**p= 0,047**). Une forte prévalence (**46%**) a été observée chez les hommes et cette même classe d'âge par **Toukara A et coll [34]**. Au Nigeria, **Buseri FI et coll** ont observé le taux de positivité le plus élevé chez le même sexe et la tranche d'âge de [18-27ans] [50]. Face à la prévalence de plus en plus élevée du VHB dans la population en général et chez les jeunes en particulier, le gouvernement du Mali a introduit en 2000, le vaccin anti-hépatite B dans le programme élargi de vaccination afin de réduire cette prévalence dans les années futures. Les primo-donneurs

étaient les plus infectés (**20,1%**) avec une différence significative ($p < 0,05$). Ce résultat est différent de ceux de **Noubiap JJ et coll[47]** et de **Nébié KY et coll[51]** qui ont trouvé des prévalences plus élevées du VHB chez les donneurs de compensation respectivement **10,9% et 14,9%**. Cette différence pourrait s'expliquer par la méconnaissance des contre-indications du don de sang de certains donneurs au moment de la sélection médicale d'une part et une dissimulation du statut sérologique positif d'autre part. La prévalence du VHB en collecte mobile était similaire à celle observée en cabine fixe (**18%**). Ce résultat est différent de celui de **Kra Oet coll[43]** qui ont trouvé une prévalence de **12%** pour la collecte mobile et **10,6%** pour la cabine fixe. Les associations et groupements ont enregistré le taux de positivité du VHB le plus élevé (**24,5%**) et le plus bas (**10,7%**) dans les garnisons avec une différence significative ($p < 0,05$). Cette différence pourrait s'expliquer par l'exclusion de tous les candidats diagnostiqués positifs à ce marqueur au cours du recrutement dans l'armée.

La séroprévalence de l'infection par le virus de l'hépatite C était de **3%** pour l'ensemble des donneurs de notre étude. Ce résultat est inférieur à ceux de **Bérrém[16]**, **Noubiap JJ et coll[47]** et **Buseri FI et coll[51]** qui avaient trouvé respectivement **4,6%**, **4,8%**, **6%** ; mais supérieur à ceux de **Dray X et collen Djibouti [48]** et **Tagny CT et coll[50]** qui ont trouvé des prévalences respectives de **0,3%** et **1,99%** chez les donneurs de sang. Notre résultat est superposable à celui de **Diarra A et coll(3,3%) [10]**. Le sexe masculin était le plus infecté (**3,1%**) et la tranche de [36-45ans] était la plus touchée (**3,4%**) contrairement **Nagalo MB et coll** qui ont trouvé une prédominance du VHC chez les moins de 20 ans et plus de 40 ans [54]. La prévalence du VHC était similaire (**3%**) sur les deux types de sites dans notre étude. Elle était plus élevée dans l'administration judiciaire (**6,4%**) et plus basse dans les garnisons (**0,4%**). Ce faible taux dans les garnisons pourrait s'expliquer par l'exclusion de tout candidat diagnostiqué positif à ce marqueur au cours du recrutement dans l'armée.

En ce qui concerne les bi-coinfections **VIH-VHB**, **VIH-VHC** et **VHB-VHC** au cours de notre étude, des fréquences respectives **0,5%** ; **0,1%** et **0,5%** ont été trouvées pour l'ensemble des donneurs. La prévalence de la coinfection **VIH-VHB** était inférieure à celles observées par **Noubiap J.J et coll(1,10%) [47]**, **Toukara A et coll(1,13%) [34]** et **Mavenyengwa RT et collen Namibie (0,9%) [53]**. Concernant les coinfections **VIH-VHC** et **VHB-VHC**, des prévalences supérieures aux nôtres ont été observées par **Mavenyengwa RT et coll[53]** avec respectivement **1%** et **1,8%**. Une prévalence de **2,2%** a été trouvée par **Nkrumah B et coll** pour le **VHB-VHC [52]**.

Une prévalence de **0,06%** pour la tri-coinfection **VIH-VHB-VHC** a été observée chez nos donneurs. Ce résultat est différent de celui de **Buseri FI** et **coll[50]** et de **Dray Xet coll[48]** qui n'ont pas trouvé de donneurs tri-coinfectés au cours de leur étude. **Nagalo MB** et **coll** ont trouvé un cas sur **4 520** chez les donneurs de sang au Burkina Faso [54]. Les collectes mobiles ont enregistré plus de donneurs coinfectés, il n'y avait pas de relation entre les coinfections et la nature des collectes ($p \geq 0,05$).

6. Conclusion :

La prévalence du virus de l'immunodéficience humaine est élevée en collecte mobile qu'en cabine fixe. Les prévalences du VHB et du VHC en collecte mobile étaient similaires à celles observées en cabine fixe. La prévalence du marqueur du VIH est en baisse et celle du VHB en hausse comparativement aux données des études antérieures faites au CNTS de Bamako. Les coinfections étaient plus fréquentes en collecte mobile qu'en cabine fixe. Le sexe masculin était le plus touché par ces virus.

Des progrès considérables ont été obtenus dans la maîtrise du risque de transmission transfusionnelle de ces virus mais l'accent doit être mis sur la sensibilisation et la prévention dans la population en général et chez les donneurs recrutés au cours des collectes mobiles en particulier.

7. Recommandations :

- A la cellule sectorielle de lutte contre le SIDA du Ministère de la Santé et de l'Hygiène Publique :
 - Accentuer les campagnes de sensibilisation sur la prévention du VIH;
- Aux associations de lutte contre les hépatites et à la direction nationale de la santé :
 - Multiplier les campagnes de sensibilisation, de dépistage et si possible de vaccination de la population afin de réduire la prévalence de plus en plus élevée du VHB ;

➤ Au C.N.T.S :

- Sensibiliser et encourager la population au don volontaire,
- Assurer la fidélisation des donneurs recrutés au cours des collectes mobiles,
- Encourager les donneurs volontaires à faire le vaccin contre l'hépatite B.

8. Bibliographie :

1. COULIBALY A.

Prévalence des anticorps anti-VHC chez des donneurs occasionnels de sang au CNTS de BAMAKO. Thèse Méd: Bamako: 1992, 92M52.

2. CENAC A., PEDROSSO M.J., DJIBO A. et al

Hepatitis B, C and D virus infection in patients with chronic hepatitis, cirrhosis and hepatocellular carcinoma, a comparative study of Niger. *Am JrEpidhyg* 1996; 52(4):293-6.

3. GUINDO, Oumar

Infection à VIH et à VHB chez donneurs de sang au CNTS de BAMAKO. Thèse Pharm : Bamako : 2003 ; 03P47.

4. LAROUSSE B.

Données actuelles sur les hépatites virales, journées de l'hôpital Claude Bernard Paris, 1986, éd ARNETTE, 1985, 162 p.

5. JOH NJ.

Prevalence of hepatitis B virus markers among drug dependent patients in Jeddah Saudi Arabia. *East African Medical Journal*, 1995; 72.

6. SAGANRE, Drissa.

Etude de l'Ag HBs et des Ac antivirus de l'hépatite C au cours des hépatopathies chroniques. Thèse Méd : Bamako : 2000 ; 00M119

7. LAWSON-AYAYI S.

Etude épidémiologique de la collecte de sang en France. *Transf Clin et Biol* 1998 ; 5 (1).

8. FONTAINE O, VILLARD F, HUART JJ.

Etude des contre-indications au don de sang et des marqueurs biologiques en fonction du type de collecte, *Transf Clin Biol* 1998 ; 5 (1).

9. BASE DES DONNEES CNTS

21^{ème} session ordinaire du Conseil d'administration 2013 : Rapport d'activité technique et financier de Janvier - Décembre 2013.

10. ONU SIDA.

Rapport ONUSIDA sur l'épidémie mondiale du SIDA 2013. Disponible à partir de : www.unaids.org [consulté le 20 octobre 2014 à 12h57mn].

11. DIARRA A, KOURIBA B, BABY M, MURPHY E, LEFRERE J-J.

HIV, HCV, HBV and syphilis Rate of positive donations among blood donations in Mali: lower rates volunteer blood donors. *Transf Clin et Biol*, 2009; 16; p444-7

12. XAVIER, François Yerbanga.

L'antigénémie HBs et paramètres hématologiques chez les donneurs de sang au CNTS de BAMAKO. Thèse Pharm : Bamako : 1998 ; 98P03.

13. TANGARA, Oumar.

Coinfection hépatite B et hépatite C chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse de pharmacie, Université de Bamako : 2004 ; 04P61.

14. KONE, Kadidia.

Coinfection VIH/VHB au CESAC de Bamako et USAG de la commune V. Thèse de Médecine, Université de Bamako : 2010 ; 10M543.

15. BERTHE, Karidjatou.

Séroprévalence de la coinfection VIH/VHB parmi les clients consultant au CDV de l'institut Pasteur de côte d'Ivoire. Thèse de médecine, Université de Bamako: 2010 ;

16. BERRE, M Mamadou.

Caractéristiques des donneurs de sang et séroprévalences des hépatites B et C au centre de santé de référence de la commune V. Bamako. Thèse pharm : Bamako: 2011 ; 11P07.

17. PILLY E.

Maladies infectieuses et tropicales, 21ème éd. Paris : Alinéa plus et CMIT ; 2012.

18. BRITISH LIVER TRUST.

Hepatitis B. Disponible à partir de : <http://www.britishlivertrust.org.uk/home/the-liver/liver-diseases/hepatitis-b.aspx> [consulté le 18-09-2013 à 14h07mn].

19. OMS.

Soixante troisième Assemblée Mondiale de la santé. Les Hépatites. Disponible à partir d'URL <http://www.oms.com>[Consulté le 13Mars 2014 à 21h07mn].

20. POL S.

Epidémiologie et Histoire naturelle de l'infection chronique par le VHB. La lettre de l'hépatogastro-entérologue : 2006. 9(4) : p173 – 7.

21. ONU-SIDA :

Le point sur l'épidémie. In Rapport mondial 2010. Disponible à partir de : www.unaids.org [consulté le 30 novembre 2013 à 21h 07mn].

22. DAO S, BOUGOUDO GO F, TRAORE S et al

Portage de l'AgHBs au Mali : bilan de dix années de dépistage à l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP). Journal Africain du cancer 2009 ; 1(2) :

23. ALTER HJ, BLUMBERG B.S.

« Further studies on a "new" human isoprecipitin system (Australia antigen) », in *Blood* 1966; 27 (3); 297–309

24. LAI LC, RATZIU V, YUEN MF, POYNARD T.

Hépatites virales. In : Hépatogastroentérologie médicale. Ed Lancet. **AXEL B.**

Paris : éd Vernazobres-grego, 2007 : p 321-48

25. Ministère de la santé.

Enquête démographique et de santé du Mali V. 2013,

26. COULIBALY, Sékou.

Evaluation d'un test de dépistage rapide VIH/VHB/VHC combiné d'un test VIH unique rapide (MIRAWELL). Thèse Pharm : Bamako: 2006 ; 06P26.

27. COHEN P.

Les hépatites virales. Revue de presse médicale 1999, 28 : p280-305.

28. BOUREL M.

Hématologie, Paris : Ellipses ; 1991.

29. EUGENE, Claude.

Les hépatites Virales. 2^{ème} éd. Paris : Masson ; 2004.

30. FLATEAU, Clara.

Prévention de la transmission mère- enfant de l'hépatite B chez les enfants nés de mères Co-infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le virus de l'hépatite B (VHB). Etude dans deux centres de référence parisiens de 2000 à 2005. Thèse Médecine : paris V : 2008 ; paris Descartes 25.

31. CATRICE, Maxime

Prévention de l'hépatite B dans les populations migrantes originaires de zone de forte épidémie : Afrique Subsaharienne et Asie. Thèse de Médecine : Paris VII : 2009 ; Denis Diderot 54.

32. ROBISON WS.

Hepatitis B virus and hepatitis D virus. In : Mendell editors 1995 ; p1406-32

33. POL S, FONTAINE H.

Hépatites virales. Encycl Méd Chir 1998, 22 p.

34. TOUNKARA A, SARRO Y, KRISTENSEN S, DAO S. et al.

Seroprevalence of HIV/HBV coinfection in Malian blood donors. J IntAssoc Physicians AIDS Care 2009; 8: p47–51

35. DEMBELE, Aissata

Considérations séro-épidémiologiques sur le virus de l'hépatite C au CNTS de Bamako. Thèse pharm : Bamako: 1999 ; 99P10.

36. KATEMBE Garba, Balkissa

L'hépatite C chez les donneurs de sang et les malades du SIDA à Bamako. Thèse pharm : Bamako: 2003 ; 03P40.

37. TRAORE, Hamadi

Etude des paramètres biologiques chez les donneurs de sang infectés par le virus de l'hépatite C. thèse pharm : Bamako: 2005 ; 05P60.

38. ANNE, Aurélie Mazet :

Etude des souches du virus de l'hépatite B dans les compartiments sériques et leucocytaires chez les patients présentant une infection B occulte et chez des témoins. Thèse de médecine, Université de Limoges, 2006.

39. Haute Autorité De Santé.

Dépistage de du marqueur du VIH en France. Guide Affection de longue durée. Saint-Denis La Plaine : HAS ; 2008, p194

40. CHABROLLE D et AGUT H.

Diagnostic biologique de l'infection par VIH. In ROSENHEIM M. ET ITOUA- NGPOPPO. Sida-infection VIH : aspect en zone tropicale. Paris : Ellipses, 1989; p36-46.

41. MOMME JA, MARIN H, ZYLBERG H, STANISLAS POL.

Mise au point : Vaccination prophylactique contre l'hépatite B : Actualité et avenir. Gastro-entérol Clin et Biol 1999; 23: 452-63.

42. Vaccin contre l'hépatite B et sclérose en plaque. Disponible à partir de :

<http://controverses.sciences-po.fr/archive/hepatiteb/wordpress/index-21548.html>

[Consulté le 15 MAI 2014 à 19h56mn.]

43. KRA O, N'DRI N, EHUI E, OUATTARA B, BISSAGNENE E.

Prévalence de l'antigène HBs chez les donneurs de sang au centre régional de transfusion

sanguine de Bouaké en 2001. Bull Soc PatholExot, 2007 ; 100 (2) : 127-9.

44. PAULINE LONDEIX et CHLOE FORETTE

Nouveaux traitements de l'hépatite C : Stratégies pour atteindre l'accès universel. Médecin du monde. Disponible à partir de :<http://hepcoalition.org/actualites/article/nouveaux-traitements-de-l-hepatite?lang=en>[consulté le 20 octobre 2014 à 16h03mn].

45. NAMULULI BA, GUERRIEI C, DRAMAIX M.

Impact du mode de recrutement des donneurs de sang sur la prévalence du VIH et du VHB à Bukavu, République démocratique du Congo. Med Sante Trop 2012 ; 22 (1) : 69-74

46. Jean-Marie Huraux

Virologie. Niveau DCEM1: Université Pierre et Marie Curie: Paris, 2007.

47. NOUBIAP JJN, WALBURGA Y, JOKO A, RICHIE J et al.

Sero-epidemiology of human immunodeficiency virus, hepatitis B and C viruses, and syphilis infections among first-time blood donors in Edéa, Cameroon. Internal Journal of InfectiousDiseases 2013; 17:832–7.

48. DRAY X, DRAY-SPIRA R, BRONSTEIN JA, MATTERA D.

Séroprévalence des virus de l'immunodéficience humaine et des hépatites B et C parmi les donneurs de sang en république de Djibouti. Med Trop 2005 ; 65 (1) : 39-42.

49. TAGNY CT, MURPHY EL, LEFRERE JJ et coll

Le groupe de recherches transfusionnelles d'Afrique francophone : bilan des cinq premières années. Transf Clin et Biol 2014 ; 21 (1) :37–42.

50. BUSERI FI, MUHIBI MA, JEREMIAH ZA.

Sero-epidemiology of transfusion transmissible infectious diseases among blood donors in Osogbo, south-west Nigeria. Blood Transf 2009; 7: 293–9

51. NÉBIÉKY, OLINGER CM, KAFANDO E, DAHOUROU H, DIALLO Set al

Faible niveau de connaissances des donneurs de sang au Burkina Faso ; une entrave potentielle à la sécurité transfusionnelle. Transf Clin et Biol (2007) ; 14 : 446–52

52. NKRUMAH B, OWUSU M, FREMPONG H. O and AVERU P.

Hepatitis b and c viral infections among blood donors from rural GHANA. GHANA medical journal 2011;45 (3): 97-100.

53. MAVENYENGWA RT, MUKESIM, CHIPARE I and SHOOMBE E.

Prevalence of human immunodeficiency virus, syphilis, hepatitis B and C in blood donations in Namibia. BMC Public Health (2014) 14:424.

54. NAGALO MB, SANOU M, BISSEYE C, KABORE MI et al

Seroprevalency of human immunodeficiency virus, hepatitis B and C viruses and syphilis among blood donors in Koudougou (Burkina Faso) in 2009. Blood Transfus 2011; 9:419-24

9. Annexes :

Annexe 1 :

Collecte site Fixe : /___/, Mobile : /___/, si Mobile, lieu :

Interrogatoire et examen clinique du donneur

(CNTS, Bamako)

La secrétaire doit expliquer au donneur comment remplir cette fiche s'il le peut, sinon elle lui dit de la remettre au médecin qui l'aidera à la remplir.

Prénoms et Noms :

Age : **Profession :** **Adresse :**

| Questions | Oui | Non | Commentaires |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|-----|--------------|
| Le candidat donneur a – t – il déjà donné son sang ? Si oui, précisez date du dernier don | | | |
| Le candidat donneur a – t – il lui-même reçu des transfusions (polytransfusés) ? | | | |
| Le candidat donneur a – t – il été opéré ou subi un examen endoscopique récemment ? | | | |
| Le candidat donneur souffre – t- il de troubles physiologiques graves (cardio-vasculaires, pulmonaires, digestifs, rénaux, nerveux ...) ? | | | |
| Le candidat donneur a – t –il déjà développé la jaunisse ? | | | |
| Le candidat donneur est – il en convalescence ou prend – t – il des médicaments Si oui, lesquels | | | |
| S'il s'agit d'une candidate, est – elle en état de grossesse, ou allaite – t – elle un enfant, est – elle en menstruation ? | | | |
| Le candidat a – t – il été vacciné, reçu du sérum ou subi une cure de désensibilisation récemment ? Si oui, précisez | | | |
| Le candidat a-t-il eu une maladie vénérienne (MST) ou été en traitement pour une telle maladie ? | | | |

Avez – vous un comportement à risque, notamment :

| Questions | Oui | Non | Commentaires |
|------------------------------------------------------------------------------------------|-----|-----|--------------|
| Avez – vous pris ou prenez – vous de la drogue ? | | | |
| Avez – vous plus d'un partenaire sexuel (*) ? | | | |
| Votre partenaire est – il séropositif (*) ? | | | |
| Avez- vous des raisons de penser que votre partenaire a des comportements à risque (*) ? | | | |

(*) Rapports avec ou sans préservatif.

Si vous répondez OUI à l'une de ces questions, NE DONNEZ PAS !

| | |
|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|
| Examen clinique sommaire du candidat donneur | T.A : Poids : kgs Commentaires : |
|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|

Déclaration

Je donne l'autorisation au Centre National de Transfusion Sanguine de prélever mon sang. J'ai reçu l'information sur le SIDA. J'ai compris l'information sur la transmission du virus du SIDA (HIV) par transfusion de sang ou de plasma.

Je ne me considère pas comme une personne ayant des comportements à risque. Dans le cas contraire, je ne donnerais ni sang, ni plasma à des fins transfusionnelles ou préparations complémentaires. Je sais que mon sang sera soumis à un test de dépistage du SIDA et d'autres marqueurs de maladie. Les renseignements que je fournis sont, pour autant que je puisse en juger, exacts et complets.

Signature du donneur ou Empreinte digitale

| |
|---------------|
| N°prélèvement |
|---------------|

Donneur interrogé et examiné par :

Initiales :

Date : /___/___/201

| Décision du médecin | Cocher une des 2 réponses |
|--------------------------------------------------|---------------------------|
| Apte à donner son sang | |
| Inapte au don de sang (préciser le motif) | |

Annexe 2 :

FICHE D'INFORMATION

Titre: Etude comparative de la séroprévalence des marqueurs VIH, VHB, VHC des dons de sang en collecte fixe et mobile à Bamako

Site d'étude: Centre National de Transfusion Sanguine, Bamako

Madame, Monsieur,

Le Centre National de Transfusion Sanguine du Mali vous invite à participer à une étude sur la séroprévalence des marqueurs VIH, VHB et VHC des dons en collecte mobile et fixe.

Actuellement il n'existe pas de données sur la séroprévalence des marqueurs VIH, VHB et VHC des dons en collecte mobile.

Nous voulons effectuer la recherche des marqueurs viraux sur les poches de sang que vous allez donner pour une évaluation de la prévalence du taux de ces marqueurs chez les donneurs de sang. Le but final est d'améliorer la sécurité transfusionnelle.

Si vous êtes d'accord (participation volontaire), nous souhaiterions procéder à la recherche des virus des hépatites et du VIH par des techniques spécifiques sur la poche de sang que vous allez donner. Cet examen ne nécessite pas une prise supplémentaire de sang ou une autre piqure en dehors du prélèvement de la poche. Pour avoir la possibilité d'étudier dans l'avenir d'autres agents infectieux, nous avons besoin de votre aide. Pour cela, nous vous demandons de nous autoriser à conserver, à l'état congelé, un échantillon de votre sang pendant dix ans. Si, par la suite, une étude sur un autre agent est nécessaire, l'échantillon de votre sang permettra la réalisation rapide de cette étude.

Bien entendu, le recueil et la conservation de cet échantillon n'impliquent pas pour vous une prise de sang supplémentaire : nous conservons simplement un des échantillons prélevés pour les analyses biologiques effectuées sur votre don de sang.

Cette étude a reçu un avis favorable d'un comité d'éthique. Le prélèvement veineux de la poche de sang que vous donnez sera effectué comme d'habitude dans les mêmes conditions et par le même personnel qualifié. La participation à cette étude est totalement libre et volontaire. Vous ne courez aucun risque, vous ne bénéficierez d'aucune indemnité.

« Si je refuse ultérieurement que mon sang soit utilisé pour un but de recherche sur les virus transfusionnels VIH, VHB et VHC, je donne mon accord pour la destruction de l'échantillon ». Nous vous rassurons selon les principes d'éthique que cette destruction sera faite et par les méthodes recommandées.

Les informations vous concernant seront gardées confidentiellement. Seuls l'investigateur principal et les personnes autorisées auront accès à ces informations. Votre nom et toute affiliation n'apparaîtront dans aucun rapport ou publication.

Si vous avez bien compris l'étude et que vous êtes d'accord, vous pouvez maintenant signer ou apposer votre empreinte digitale à la place ci-dessous indiquée sur ce document.

CONSENTEMENT LIBRE ET ECLAIRE

Je soussigné (e).....

Reconnais avoir reçu toutes les informations utiles à ma décision de participer à l'étude sur la séroprévalence des marqueurs VIH, VHB et VHC des dons en collecte mobile et fixe et par types de collecte, tant par la présente notice d'information qui m'a été remise que les explications fournies par le Dr.....

Je connais les raisons et les objectifs de cette recherche, et je sais que je peux à tout moment cesser ma participation pour quelque raison que ce soit, sans encourir aucun risque.

Je sais que le médecin est astreint à une confidentialité.

J'ai eu connaissance de l'avis du comité d'éthique et je suis d'accord pour participer à l'étude.

Avez-vous des questions par rapport à cette étude?

Veillez nous poser des questions à tout moment par rapport à cette étude. Si vous désirez parler aux membres de l'équipe de recherche, vous pouvez le faire à tout moment. Si vous désirez parler aux responsables de cette étude (Dr Hassana GUITTEYE), vous pouvez le contacter au numéro : (223) 76 72 19 41 ou s'adresser au secrétariat permanent du comité institutionnel d'éthique de l'INRSP (223) 66781113/76187260.

Si vous avez bien compris l'étude et que vous êtes d'accord, vous pouvez maintenant signer ou apposer votre empreinte digitale à la place ci-dessous indiquée sur ce document.

Bamako, le...../...../ 2012

Numéro d'identification: _____ **Age** _____ **(année)**

Signature du donneur

Signature de l'agent

ANNEXE 3:

FORMULAIRE DE COLLECTE DES DONNEES

Titre : Etude comparative de la séroprévalence des marqueurs VIH, VHB et VHC des dons de sang en collecte fixe et mobile à Bamako

Le but de notre étude est de déterminer la séroprévalence des agents infectieux transmissibles par le sang à partir des sérums de donneurs de sang recueillis lors des collectes « mobiles » qui sont organisées par le Centre National de Transfusion Sanguine à Bamako, et de les comparer à celle des donneurs en collectes fixes dans le même CNTS.

Date du Don de sang:...../...../.....

1. Lieu de collecte:.....

Cabine fixe : /___/

Cabine mobile : Usine /___/ Entreprise /___/ Université /___/ Lycée /___/ Confessions religieuses /___/ Quartiers /___/ Autres /___/

2. Numéro d'identification du donneur :.....

3. Numéro du don :.....

4. Age _____ (année)

5. Sexe : 1 : Masculin / ___/ 2 : Féminin /___/

6. Type de donneur : 1 : Volontaire bénévole / ___/ 2 : Familial / ___/

7. Nombre de don : / ___/

8. Statut donneur : Donneur volontaire régulier /___/ Nouveau donneur /___/

9. Niveau d'instruction : 1 : Primaire /___/ 2 : Secondaire /___/ 3 : Supérieur /___/ 4 : Non scolarisé /___/

10. Résultat des examens biologiques

Ag HBs : 1 : Positif / ___/ 2 : Négatif / ___/ 3 : Indéterminé / ___/

Sérologie HIV : 1 : Positif / ___/ 2 : Négatif / ___/ 3 : Indéterminé / ___/

Sérologie HCV : 1 : Positif / ___/ 2 : Négatif / ___/ 3 : Indéterminé / ___/

Annexe 4 :

Mode opératoire simplifié de HIV GENSCREENN Ag/Ac ULTRA :

1. Distribuer 25 µl de diluant R6 dans tous les puits
2. Ajouter 75 µl de contrôle positif R5 dans le puits A1
3. Ajouter 75 µl de contrôle positif R4 dans le puits B1
4. Ajouter 75 µl de contrôle négatif R3 dans les puits C1, D1 et E1
5. Ajouter 75 µl d'échantillon dans les autres puits à partir de F1, G1 ...
6. Incuber à $37^{\circ}\pm 1$ pendant 1H
7. Laver avec le programme T9N3
8. Distribuer 100 µl de conjugué dans tous les puits
9. Incuber à une température ambiante pendant 30mn
10. Laver avec le programme T9N5
11. Distribuer 80 µl de substrat dans tous les puits
12. Incuber à température ambiante et à obscurité pendant 30mn
13. Arrêter la réaction avec 100 µl de solution de stop dans tous les puits
14. Faire la lecture avec le programme 00HIVAg/Ac ULTRA.

Mode opératoire simplifié de Monolisa Ag HBs ULTRA :

1. Distribuer 100µl de control négatif R3 dans les puits A1, B1, C1 et D1
2. Distribuer 100µl de contrôle positif R4 dans le puits E1
3. Distribuer 100µl d'échantillon dans les autres puits à partir de F1, G1...
4. Ajouter 50µl de conjugué dans tous les puits et mélanger
5. Incuber à $37^{\circ}\pm 1$ pendant 1H30mn
6. Laver avec le programme T2N5 BO.5s 800µl
7. Distribuer 100µl de substrat dans tous les puits
8. Incuber à température ambiante et à l'obscurité pendant 30mn
9. Arrêter la réaction avec 100µl de la solution de stop
10. Faire la lecture avec le programme 09 HBs ULTRA.

Mode opératoire simplifié de Monolisa Anti HCV Plus Version2 :

1. Distribuer 80µl de diluant dans tous les puits
2. Ajouter 20µl de contrôle négatif R3 dans les puits A1 et B1
3. Ajouter 20µl de contrôle positif R4 dans les puits C1, D1 et E1
4. Ajouter 20µl d'échantillon dans les autres puits à partir de F1, G1...
5. Incuber à 37°±1 pendant 1H
6. Laver avec le programme T01N3 1000µl
7. Distribuer 100µl de conjugué dans tous les puits
8. Incuber à 37°±1 pendant 30mn
9. Laver avec le programme T01N4 1000µl
10. Distribuer 100µl de substrat dans tous les puits
11. Incuber à température ambiante et à l'obscurité pendant 30mn
12. Arrêter la réaction avec 100µl de la solution stop
13. Faire la lecture avec le programme 20 HCV Ag.

Annexe 5:

Fiche signalétique

Nom : TRAORE

Prénom : Hamadi

E-mail : *hamaditrao85@yahoo.fr*

Titre de la thèse : Etude comparative de la séroprévalence des marqueurs VIH, VHB et VHC des dons de sang en collecte fixe et mobile à Bamako.

Année : 2013 -2014

Pays d'origine : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Santé publique et de Maladies infectieuses.

Résumé :Le principal objectif des mesures de sécurité transfusionnelle est de réduire les risques immunologiques et infectieux pour les receveurs. Les collectes mobiles s'intensifient et aucune étude n'a été effectuée pour déterminer le taux des marqueurs viraux positifs au niveau des sites d'où l'intérêt d'avoir initié ce travail dont l'objectif était d'étudier la séroprévalence des trois principaux virus transmissibles par transfusion chez les donneurs de sang prélevés lors des collectes « mobiles », et en collectes fixes au CNTS à Bamako.

Une étude transversale prospective s'est déroulée du 20 septembre 2012 au 29 décembre, sur site fixe au CNTS et en collecte mobile sur différents sites de collecte à Bamako. Tous les échantillons sanguins ont été analysés par la chaîne ELIZA. Les données recueillies ont été saisies sur EPI INFO version 7.0 et analysées sur SPSS 20.0.

Au total 6600 donneurs ont été inclus. Le sex-ratio était **4,96** en faveur des hommes et l'âge moyen était de **30,03 ± 9,04** avec des extrêmes **18 et 60 ans**. Les prévalences du VIH, VHB et VHC chez l'ensemble de nos donneurs étaient respectivement **2%, 18,1%** et **3%**. La prévalence de ces marqueurs était plus élevée chez les donneurs de compensation et faible chez les donneurs volontaires réguliers. Les collectes mobiles ont observé des prévalences élevées du VIH, VHB et du VHC avec respectivement **2,5% ; 18,2%** et **3,03%**. Les sites les plus touchés étaient les garnisons pour le **VIH (5%)**, les associations et groupements pour le **VHB (24,5%)** et l'administration judiciaire pour le **VHC (6,4%)**. La prévalence du virus de l'immunodéficience humaine est élevée en collecte mobile qu'en cabine fixe. Les taux des marqueurs du VHB et du VHC étaient similaires sur les deux types de collecte.

Mots clés : cabine fixe, collecte mobile, séroprévalence, VIH, VHB, VHC.

Serment d' Hippocrate

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure!